

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

PARALYSIE BULBAIRE D'ORIGINE PÉRIPHÉRIQUE
AVEC EXOPHTALMIE DOUBLE PAR THROMBOSE DES SINUS
(FACIES MYOPATHIQUE)

PAR

A. Halipré (de Rouen),
Professeur à l'École de Médecine.

et

Paul Petit (de Rouen),
Ancien aide de clinique ophtalmologique
à la Faculté de Paris.

La paralysie bulbaire de Duchenne de Boulogne relève d'une lésion limitée à un territoire très restreint du bulbe, territoire dans lequel sont groupés les noyaux qui commandent aux muscles de la déglutition, de la phonation et de la respiration. Ces noyaux bulbaires, *labio-glosso-laryngés*, sont eux-mêmes placés entre deux groupes de conducteurs nerveux ; les uns, faisceaux cérébro-bulbaires, relient le bulbe aux noyaux gris centraux et à l'écorce ; les autres, nerfs craniens (V*, VII*, IX* et X* paires), transmettent aux muscles labio-glosso-laryngés l'influx nerveux. La destruction des conducteurs cérébro-bulbaires, en privant le bulbe de ses connexions normales avec les centres supérieurs, provoque des troubles particuliers connus sous le nom de *paralysie pseudo-bulbaire*. Dans ce cas, les noyaux bulbaires, étant indemnes, continuent d'agir dans les actes de nature purement réflexe ; mais leur action échappe plus ou moins, suivant le siège et l'étendue des lésions, à l'influence de la volonté. De là une imperfection, un manque d'harmonie qui se fait sentir dans les actes complexes. Le pseudo-bulbaire pourra facilement tirer la langue, en porter la pointe à droite ou à gauche, fermer la bouche, etc., mais il parlera mal, il bredouillera. Sa dysarthrie sera l'expression clinique d'un manque d'équilibre dans l'action combinée et complexe des différents noyaux bulbaires habitués à se laisser guider par les centres supérieurs. A côté de la lésion des conducteurs cérébro-bulbaires prend place celle qui atteint les nerfs craniens (1). Beaucoup plus rare, respectant les noyaux bulbaires, la lésion des nerfs labio-glosso-laryngés donne lieu, comme la lésion des noyaux eux-mêmes, à une paralysie bulbaire qui

(1) Nous ne faisons pas entrer en ligne de compte les lésions cellulaires qui accompagnent fatalement les lésions des nerfs.

peut être compatible avec une existence plus ou moins prolongée, si la X^e paire est partiellement respectée. C'est un cas de ce genre que nous publions. Une thrombose des sinus crâniens consécutive à une otite double suppurée avec double paralysie faciale amena une compression des nerfs passant par le trou déchiré postérieur. L'ensemble des phénomènes paralytiques reproduisait assez exactement le syndrome de la paralysie bulbaire de Duchenne avec participation complète du facial. L'exophtalmie, jointe aux symptômes bulbaires, formait un ensemble qui donnait au facies l'aspect myopathique si bien décrit par Bris-



saud (1). « Visage inerte, froid, masque inexpressif, front d'ironie... » L'exophtalmie toutefois était, dans notre cas, extrêmement prononcée et n'aurait été confondue qu'à l'examen superficiel avec le *pseudo-exorbitisme* décrit par Brissaud chez les myopathiques.

OBSERVATION (2). — *Antécédents.* — Né à terme; diphtérie à 10 mois sans accidents paralytiques. Bonne santé habituelle. Rien à signaler chez ses ascendants.

Affection actuelle. Il y a trois mois (février 1913), douleurs dans les oreilles, sans écoulement de pus, sans douleur mastoïdienne. Légère diminution de l'acuité auditive n'empêchant pas l'enfant de suivre ses classes avec profit.

(1) FR. BRISSAUD, *Des formes extérieures dans les myopathies. Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. I, p. 334, figures p. 340-341.

(2) L'observation a été recueillie avec le plus grand soin par M. Delamare, externe du Service des Enfants à l'Hôpital général.

Le 14 avril, douleur très vive dans l'oreille gauche, puis dans l'oreille droite, sans écoulement. L'acuité auditive diminue, mais sans occasionner de gêne notable.

Le 18 avril le médecin traitant constate une légère exophtalmie gauche et une déviation de la bouche. L'enfant se plaint de dysphagie et l'on pense à la possibilité d'un abcès pharyngien. Pendant les jours suivants l'exophtalmie atteint également l'œil droit, elle progresse rapidement au point de s'opposer à l'occlusion complète des paupières. Les douleurs de tête et les vomissements apparaissent; néanmoins la vision des objets n'est point altérée et l'enfant, très intelligent, fait de la lecture sa principale distraction.

Hospitalisation (1^{er} mai). — L'aspect de l'enfant impressionne péniblement.



Il est couché sur le côté, la tête à demi enfouie dans l'oreiller. Le visage est déformé par une double exophtalmie dont les photographies, malgré leur netteté, ne peuvent donner qu'une idée imparfaite (1). Les globes oculaires turgescents, projetés en avant, presque luxés, ne permettent plus l'occlusion des paupières. La face demeure immobile, figée, sans un pli; les lèvres entr'ouvertes laissent s'écouler la salive. Le plus souvent, l'enfant tient la main appliquée sur le bas du visage, qu'il semble vouloir reporter en haut pour favoriser l'occlusion des paupières.

Interrogé à haute voix, car l'acuité auditive s'est beaucoup affaiblie depuis quelques jours, l'enfant comprend parfaitement les questions posées, mais répond avec difficulté. La voix est mal articulée, nasonnée, sourde, étouffée.

La déglutition est difficile, les liquides refluent par le nez. L'examen de la gorge montre le voile du palais immobile, pendant, ne se relevant pas au contact de l'abaisse-langue.

(1) Nous devons les photographies au talent d'un de nos externes, M. Mayer, que nous remercions vivement de son extrême obligeance. — A. H.

L'enfant est atteint d'une *paralyse faciale double* de type périphérique associée au *syndrome glosso-laryngé*.

L'intelligence est parfaite. L'enfant se plaint de souffrir de la tête; il demande si on pourra le guérir et « si la maladie durera longtemps ». L'état lamentable dans lequel se trouve le malade ne permet pas de poursuivre un examen minutieux.

Il n'y a pas de *paralyse des membres*.

Réflexes rotuliens. — Faible, à droite; aboli, à gauche. Pas de Kernig.

Pas de *paralyse des sphincters*.

Sensibilité. — Paraît normale.

Examen ophtalmoscopique du docteur Petit. — Exophtalmie double. Diminution légère



de la tension oculaire. Œdème considérable des conjonctives. Présence au-dessus du globe, au-dessous du rebord orbitaire, d'un bourrelet transversal parallèle au rebord orbitaire, de consistance très ferme, non douloureux, s'étendant profondément en arrière dans la loge orbitaire, sans qu'il soit possible d'en atteindre les limites avec le doigt.

Les mouvements des globes sont relativement bien conservés. Les réflexes pupillaires sont normaux. L'acuité visuelle est sensiblement normale. Un léger dépoli de la cornée gêne l'examen du fond de l'œil qui paraît normal du côté des vaisseaux et de la pupille.

Examen du docteur Helot (laryngologiste). — Diminution très notable de l'acuité auditive. Pas d'écoulement de pus par le conduit auditif obstrué à droite par une masse granuleuse probablement de nature polypeuse, à gauche par un furoncle. L'examen ne peut être prolongé en raison de l'état précaire du sujet. La mastoïde droite est douloureuse, mais ne présente ni gonflement ni rougeur.

Les 2 et 3 mai se passent sans incident nouveau. L'examen bactériologique de la gorge n'a donné aucune indication nouvelle. Pas de diphtérie.

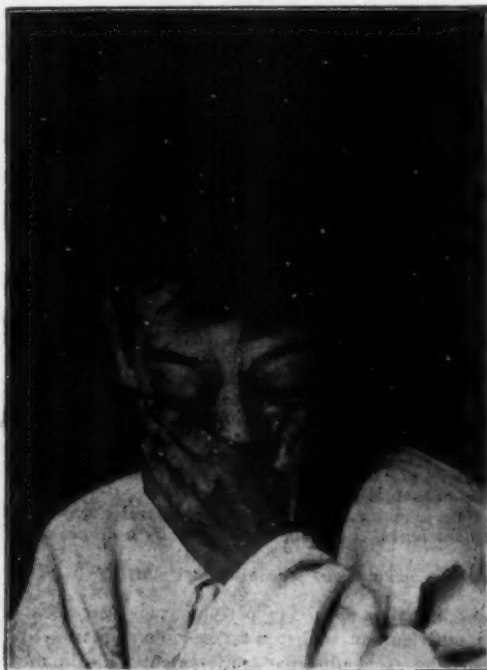
Les 4, 5, 6 mai se produisent chaque jour des hémorragies conjonctivales des deux côtés, variant de 100 à 150 grammes. A la suite de ces hémorragies, l'enfant paraît souf-

frir un peu moins, les yeux sont moins congestionnés, les paupières un peu moins violacées.

Le 7 mai la journée est assez calme. L'enfant n'a pas de fièvre, il a pu lire et écrire. L'alimentation est très difficile et, pour avaler, l'enfant doit renverser la tête en arrière. L'alimentation, dans ces conditions, est tout à fait réduite. L'enfant s'affaiblit rapidement.

Le 8 mai, nouvelles hémorragies. L'enfant se plaint de vives douleurs dans la tête. Il accuse une gêne dans la gorge et une sensation d'étouffement. La respiration devient difficile. Il perd connaissance vers 9 heures du soir et succombe dans la nuit.

Résumé. — Février. — Douleurs dans les deux oreilles sans écoulement et atténuation légère dans l'acuité auditive. L'enfant continue de mener sa vie habituelle.



Avril. — Douleurs très vives dans les oreilles qui font penser à une évolution de furonculose. Début de l'exophtalmie coïncidant avec une réaction méningée légère (vomissements, éphalalgie) sans modification de l'acuité visuelle, ni troubles psychiques.

Mai. — Développement progressif de l'exophtalmie, atténuation de l'acuité auditive. Évolution d'une double paralysie faciale périphérique et d'une paralysie labio-glosso-laryngée. Affaiblissement progressif causé par la difficulté de l'alimentation et par d'abondantes hémorragies conjonctivales. Aucun trouble psychique. Gêne respiratoire. Mort le 8 mai sans avoir présenté de nouveaux symptômes.

AUTOPSIE. — Cerveau. — Tension modérée de la dure-mère. Veines superficielles distendues.

Examen des sinus. — Sinus caverneux, sinus coronaire non oblitérés; contiennent un peu de sang noirâtre.

La base du crâne montre :

A gauche au niveau de la face antéro-supérieure du rocher, sous la dure-mère, dans la région répondant à la saillie du canal demi-circulaire supérieur (eminencia arcuata),

une masse jaunâtre, dure, rémittente, de consistance fibreuse. Cette masse, contenue dans l'épaisseur de la dure-mère, est enlevée avec elle et laisse à découvert l'os sous-jacent érodé, jaunâtre, manifestement infiltré de pus. L'ouverture des *sinus pétreux supérieur et inférieur* laisse voir dans les deux sinus un thrombus organisé, blanc jaunâtre, de consistance fibreuse, adhérent aux parois dans la partie inférieure du sinus mais n'oblitérant pas le canal dans sa totalité.

Dans les régions voisines on trouve des infiltrations du sang extravasé et infecté, formant des nappes jaunâtres dans l'épaisseur de la dure-mère.

A droite les lésions sont plus accusées au niveau de la face postérieure du rocher. Le *sinus latéral* est obstrué par un thrombus organisé qui se pro longe dans le golfe de la jugulaire, comprimant les nerfs mixtes à leur passage dans le trou déchiré postérieur.

Le *sinus longitudinal supérieur* est également thrombosé.

Les autres sinus sont libres.

L'effondrement de la face antérieure du rocher montre la caisse et l'oreille interne envahies par un pus épais baignant tous les organes.

Orbite. — L'ablation de la voûte laisse voir, sous l'aponévrose de Tenon, une masse jaunâtre de consistance fibreuse, atteignant par places une épaisseur d'un centimètre. Cette masse, formée par un volumineux thrombus organisé, occupe toute l'étendue de la voûte orbitaire depuis le trou optique et la fente sphénoïdale jusqu'à l'arcade orbitaire sous laquelle elle forme le bourrelet signalé dans l'observation et visible sur les clichés.

A gauche le thrombus occupe la partie supérieure de la loge et laisse libres les parties latérales.

A droite le thrombus entoure complètement les parties molles, formant une sorte d'entonnoir ouvert en avant et contenant le globe oculaire, les muscles et les nerfs. Il semble qu'on ait injecté par le trou optique ou la fente sphénoïdale une substance ayant pris par refroidissement la consistance de la cire molle, et qui aurait chassé en avant le contenu de l'orbite.

Le thrombus se détache facilement des parties molles et n'a contracté avec elles aucune adhérence.

Les coupes histologiques orientées perpendiculairement à l'axe de l'orbite montrent la coupe de plusieurs branches de la veine ophtalmique et de l'artère ophtalmique.

En dehors de quelques foyers caséux dans les ganglions trachéo-bronchiques, on ne trouve aucune lésion tuberculeuse dans les poumons.

Résumé. — La marche des lésions peut être ainsi reconstituée :

Otite double suppurée, sans communication avec l'extérieur. Propagation des lésions aux sinus. Compression du facial des deux côtés.

Thrombose du sinus pétreux supérieur et inférieur à gauche.

Thrombose du sinus latéral et du golfe de la jugulaire à droite; compression des nerfs mixtes.

Thrombose des veines ophtalmiques et exophtalmie double.

Les paralysies bulbaires d'origine périphérique intéressent en général les nerfs de l'étage supérieur du bulbe. C'est ce qu'on observe couramment dans les méningites basillaires et plus particulièrement dans la méningite syphilitique. La paralysie de la III^e paire domine alors la scène. Beaucoup plus rares sont les paralysies des nerfs de l'étage inférieur du bulbe. C'est alors le syndrome labio-glosso-laryngé ou paralysie de Duchenne de Boulogne qu'on voit évoluer d'une façon plus ou moins complète.

La coexistence chez notre malade de la paralysie bulbaire inférieure et de l'exophtalmie contribue à donner à ce cas un intérêt particulier.

II

DÉVIATION CONJUGUÉE « SYNCINÉTIQUE » DES YEUX
DANS L'HÉMIPLÉGIE

PAR

Mario Prezzolini,

Assistant des Hôpitaux de Bologne.

A la séance scientifique tenue le 31 janvier 1913, à la Société de Médecine et Chirurgie de Bologne, je communiquai l'observation d'un phénomène que j'avais constaté chez un certain nombre d'hémiplégiques et qui consiste en une forme particulière de déviation conjugquée des yeux, associée à la fermeture des paupières. Deux mois après environ, le docteur Bárány, à la Société Neurologique de Vienne, faisait une communication sous ce titre : « Latente Deviation der Augen und Vorbeizeigen des Kopfes bei Hemiplegie und Epilepsie ». Il rapportait avoir rencontré chez plusieurs sujets hémiplégiques (et aussi chez quelques épileptiques) un phénomène particulier de déviation oculaire. C'est celui-là même que je venais d'observer.

M. Bárány donnait aussi une interprétation de son mécanisme de production; nous aurons à nous en occuper dans la suite.

En attendant, je ferai observer que M. Bárány ignorait alors complètement, comme d'ailleurs jusqu'à ces jours derniers, la communication que j'avais faite; un simple compte rendu en avait paru dans le *Bollettino delle Scienze Mediche*, avril 1913, et dans le *Policlinico, Sezione Pratica*, fasc. 16, avril 1913.

Je ne pouvais donc désirer rien de mieux que la confirmation de mon observation de la part d'une personne de grande autorité. Et la confirmation était d'autant plus flatteuse pour moi, que la relation de M. Bárány se trouvait en plein accord avec la mienne, non seulement sous le rapport de la manière de se présenter du phénomène, mais aussi, à très peu près, sous le rapport de sa fréquence.

Ma relation, qui avait le caractère et le but d'une communication préventive, ne contenait pas des données définitives sur la fréquence, ni sur d'autres particularités du phénomène que j'exposerai tout à l'heure; il y était fait mention de quelques recherches que je voulais entreprendre avant de tenter l'explication du phénomène.

C'est donc pour compléter ma première communication que je reviens aujourd'hui sur la question.

Le phénomène décrit par moi et par M. Bárány consiste en une déviation conjugquée des globes oculaires que l'on peut constater, chez certains sujets hémiplégiques, lorsqu'ils exécutent le mouvement de fermer les yeux. Il est naturellement nécessaire, puisque la déviation des yeux et l'abaissement des paupières se font simultanément, de recourir à quelque artifice pour pouvoir suivre le déplacement des globes oculaires pendant l'occlusion des paupières.

Pour cela, on peut inviter le patient à fermer les yeux avec force, tandis qu'on s'oppose à ce mouvement en fixant les paupières avec deux doigts sur l'arcade sus-orbitaire; ou encore on peut laisser le patient exécuter librement l'effort de fermer les yeux et puis, en soulevant doucement chacune des paupières supérieures, on observe à travers l'ouverture palpébrale rétrécie la position respective des bords iridiens.

Il peut arriver quelquefois, mais rarement, qu'après avoir invité le patient à fermer les yeux avec force et à les rouvrir ensuite d'un mouvement rapide, on voit les globes exécuter un mouvement de rotation conjuguée à partir d'une position latérale extrême à partir de la ligne médiane. Rarement aussi il arrive d'observer, au moment où le patient s'endort et les paupières s'abaissent lentement, une lente rotation conjuguée latérale des globes. C'est selon ces différentes modalités que le phénomène peut se présenter.

Pour ce qui concerne la direction du mouvement, je dirai tout de suite que, contrairement à ce qu'a observé M. Bárány, la rotation des bulbes oculaires ne se fait pas toujours du côté des membres paralysés, puisqu'il m'est arrivé de constater dans un certain nombre de cas une déviation conjuguée du côté de l'hémisphère cérébral présumé atteint.

Ainsi, sur 50 sujets hémiplegiques, 27 présentaient le phénomène et, de ces derniers, 5 déviaient les yeux du côté de l'hémisphère atteint, tous les autres du côté des membres paralysés. Naturellement, dans cette statistique, je n'ai tenu compte que des cas où le phénomène était bien évident.

Il faut ajouter que trois seulement des hémiplegiques examinés avaient eu l'ictus depuis peu; les autres étaient tous hémiplegiques ou hémiparétiques de vieille date. *Deux des trois hémiplegiques récents avaient une déviation conjuguée des yeux et de la tête du côté de l'hémisphère atteint, avec impossibilité de tourner volontairement le regard du côté opposé; or, toutes les fois qu'ils baissaient les paupières, soit volontairement, soit par mouvement réflexe, soit enfin pendant le pleurer, le sommeil ou l'assoupissement, on observait une manifeste déviation conjuguée des yeux du côté des membres paralysés.*

Dans un seul cas, dont l'observation est rapportée en entier dans le travail du docteur Rava, il y avait une déviation permanente des yeux du côté droit (c'était une ancienne hémiplegie gauche par destruction presque complète de l'hémisphère droit). Chez cette malade, l'occlusion forcée des yeux pouvait se faire dans les mouvements émotifs, ou mieux encore, dans les mouvements réflexes de défense (il n'était pas question d'obtenir de mouvements volontaires vu les conditions psychiques du sujet); on observait constamment une déviation conjuguée des bulbes oculaires vers le côté gauche.

Je dois faire remarquer que tous les cas que j'ai étudiés concernaient uniquement des hémiplegies à lésion vraisemblablement cérébrale: il ne m'a été possible d'obtenir l'autopsie que dans un seul cas (1), le dernier que j'ai mentionné. Dans ce cas, le cerveau était réduit en très mauvaise condition, mais les autres parties du système nerveux central ne présentaient macroscopiquement, aucune altération appréciable; dans tous les autres cas, la localisation cérébrale de la lésion ne pouvait donc se déduire que d'après les données cliniques.

Pour mettre en évidence l'intérêt du phénomène et pour en rendre plus

(1) Je dois cette observation à l'obligeance de M. le docteur Rava. Je lui en témoigne ma reconnaissance.

facile l'interprétation, il convient de l'étudier de plus près. Il faut voir, avant tout, ce qui se produit dans les conditions normales, lorsqu'on recherche chez un individu sain la position des globes oculaires pendant la fermeture forcée des paupières. De l'avis de tous ceux qui se sont occupés de la question, à l'état normal ou physiologique, l'acte de fermer les paupières s'accompagne d'un mouvement des yeux identique à celui qui caractérise le phénomène de Ch. Bell : « C'est la position que prend naturellement le globe de l'œil toutes les fois que la volonté de fermer les paupières s'accompagne logiquement de la suppression du regard volontaire, acte cérébral. C'est l'attitude de repos, en haut et en dehors, et la suspension complète de tout effort de convergence, même à l'infini. » (Bonnier.)

Du même avis sont Campos et Fumarola et aussi Babinski, qui considère le phénomène de Bell, dans la paralysie périphérique du nerf facial, comme exemple d'une « dissociation de mouvements qui, à l'état normal, sont synergiques ».

Or, on peut se demander si cette déviation des bulbes oculaires en haut et en dehors se produit seulement pendant la clôture énergique des paupières, ou bien si elle a lieu toujours, même avec une faible contraction de l'orbiculaire, comparable à celle que l'on a pendant le sommeil.

Effectivement (Piéron) : « On s'accorde en général à admettre actuellement que la position normale des yeux, chez un homme endormi, implique une direction des axes en haut et en dehors (Leconte).

Il est donc évident qu'entre l'acte de fermer les yeux avec force et l'occlusion naturelle des paupières pendant le sommeil, il n'y a d'autre différence que le degré de contraction de l'orbiculaire.

En effet, on est disposé à croire aujourd'hui que la clôture des paupières pendant le sommeil ne se produit pas seulement par la diminution de tonus de l'élévateur, mais aussi par une contraction active de l'orbiculaire (Grasset, Gowers, Willbrand et Saenger).

Je crois donc que l'on est en droit d'affirmer qu'en s'opposant à la clôture des paupières on ne fait qu'exagérer artificiellement un fait physiologique en le rendant plus évident ; c'est de la même façon que, dans le phénomène de Bell, la paralysie de l'orbiculaire, qui permet de suivre les mouvements des bulbes oculaires, nécessite, d'autre part, un effort d'innervation volontaire.

Quelle que soit donc la force de contraction de l'orbiculaire ou l'efficacité de cette contraction, les conséquences qui nous intéressent, celles de la synergie fonctionnelle normale, sont toujours les mêmes : les bulbes oculaires se tournent, en divergeant, en haut. Cette direction supéro-externe des yeux serait due, à ce qu'il paraît, à l'action des petits obliques (III^e paire), « action sans doute favorisée par le relâchement des autres muscles et en particulier à l'antagoniste direct, le grand oblique, qu'innerve le pathétique » (Piéron).

Il y aurait donc synergie fonctionnelle entre l'orbiculaire des paupières et le petit oblique, d'où il s'ensuit que les pupilles sont mieux protégées contre la lumière et les autres agents extérieurs. Grâce à cette synergie, les globes exécutent un mouvement de divergence que l'on ne peut jamais reproduire par la volonté. Le fonctionnement de cette synergie est troublé seulement dans les cas d'hémiplégie où il y a déviation conjugquée des yeux.

Il est vrai que plusieurs formes atypiques ou aberrantes du phénomène de Ch. Bell ont été décrites ; cependant on n'avait jamais observé, jusqu'à présent, ni chez des sujets sains, ni dans la paralysie faciale périphérique

non plus, de déviation conjuguée pendant la contraction de l'orbiculaire.

Ce même fait, au contraire, se constate assez fréquemment dans l'hémiplégie; quelle est la cause de cette différence?

J'ai recherché le phénomène de Bell chez des sujets non hémiplégiques chez lesquels, sans pouvoir supposer une lésion anatomique du système nerveux, on pouvait du moins admettre une prépondérance marquée d'un hémisphère cérébral sur l'autre; dans ces conditions, il m'est arrivé, à moi tout aussi bien qu'à M. Bárány, d'observer quelquefois, mais rarement, une déviation conjuguée. Mais, à part ces exceptions, le phénomène se rencontre beaucoup plus fréquemment chez les hémiplégiques ordinaires. Il est donc naturel de se demander par quel mécanisme, à la suite d'une lésion hémisphérique, la synergie fonctionnelle physiologique se trouve remplacée par une nouvelle association fonctionnelle entre l'orbiculaire et un centre de rotation des yeux. On devine déjà l'interprétation que je donne au phénomène en question. Je considère cette déviation conjuguée comme une forme de *syncinésie*, et je crois qu'elle peut très bien être rangée à côté des nombreux et des divers mouvements syncinétiques que l'on rencontre assez fréquemment dans l'hémiplégie organique vulgaire. Mon opinion est fondée sur les considérations suivantes :

Cette forme de déviation conjuguée coïncide toujours avec la clôture forcée des paupières. Elle est généralement plus évidente au moment où la contraction des paupières est plus énergique, parfois même elle ne se manifeste que dans ces conditions. On a pu l'observer dans les cas où il y avait impossibilité du regard volontaire vers un côté (le côté justement des membres paralysés). Et précisément, dans ces cas, le mouvement que la volonté du patient n'était pas capable de produire s'obtenait au contraire, complet et évident, grâce à cette association fonctionnelle avec l'orbiculaire des paupières; il n'était même pas besoin, de la part de ce muscle, d'un effort excessif de contraction; la faible contraction qui se détermine pendant le sommeil, le pleurer ou un acte réflexe de défense, étant suffisante (1).

C'est un mouvement associé qui remplace dans l'hémiplégie la synergie normale de l'orbiculaire avec le petit oblique; syncinésie résultant de l'association de deux fonctions plutôt que de deux muscles et de deux nerfs; syncinésie qui l'emporte sur la normale qui s'est établie à travers le développement philogénétique et ontogénétique (2); syncinésie enfin qui peut, en certains cas, vaincre et remplacer une déviation conjuguée qui s'est établie à la suite de lésions de l'hémisphère cérébral.

La dénomination de *déviation conjuguée syncinétique* est donc bien appropriée pour désigner les qualités caractéristiques du phénomène et aussi le mécanisme de sa production.

En interprétant ce phénomène comme un mouvement associé, en ce qui con-

(1) Le simple clignement ne s'accompagne d'aucune déviation conjuguée des yeux, mais le clignement rapide des paupières n'implique jamais aucun mouvement associé.

(2) Il est probable que, pendant le sommeil aussi, chez certains vertébrés supérieurs, les globes oculaires se trouvent en direction supérieure et externe; chez le chien, par exemple (Piéron).

J'ai pu observer souvent cette même position des yeux chez l'enfant endormi; mais la recherche en est très délicate.

« Lorsqu'un enfant tette le sein de sa mère, ce mouvement des globes oculaires donne souvent à sa physionomie une expression stupide de plaisir extasié, et, dans ce cas, on peut bien voir que l'enfant lutte contre une attitude qui lui est naturelle pendant le sommeil » (Darvin).

cerne son mécanisme, je le crois compatible avec la théorie de Hitzig acceptée par Charcot et d'autres auteurs; j'ajoute même que, comme mouvement associé, il se réalise souvent en coïncidence avec d'autres phénomènes qui nécessitent, pour se produire, une augmentation de l'excitabilité réflexe des centres nerveux. Mais, à mon avis, l'élévation de tonus des centres sous-corticaux (Bárány) n'est pas suffisante pour expliquer le fait; c'est tout simplement une condition apte à la production de ce phénomène; et, partant, la simple suspension de l'impulsion volontaire provenant de l'hémisphère sain (Bárány) ne doit pas être, elle non plus, suffisante pour rendre évident un tel état d'hypertonie sous-corticale. Pour faire cela, il faut une excitation et une excitation suffisante.

Si le phénomène de la déviation syncinétique est difficile à mettre en évidence pendant le sommeil, il ne faut pas croire pour cela que pendant le sommeil il n'y ait pas d'excitation; au contraire, elle se produit juste au moment où se fait la contraction active de l'orbiculaire.

En outre, je retiens que cette contraction de l'orbiculaire s'accompagne toujours d'un mouvement de rotation du globe de l'œil, léger, à la vérité, même lorsque l'impulsion volitive de fixer le regard dans une direction déterminée ne manque pas. Cela est démontré par l'observation suivante: si on prend un écran opaque percé d'un petit trou, ou mieux encore un tube étroit, et si on regarde au travers avec un œil, par exemple de l'œil droit, et si on fixe un objet éloigné en fermant en même temps l'autre œil, on verra qu'au moment de le rouvrir on a l'illusion que l'objet fixé se déplace, généralement vers le haut.

Je ne saurais m'expliquer le mécanisme de cette illusion autrement qu'en admettant que l'œil droit suit d'abord le mouvement de rotation en haut accompli par l'œil gauche pendant la contraction de son orbiculaire, et qu'ensuite, lorsqu'on ouvre l'œil gauche, l'œil droit en suit le mouvement en bas jusqu'à reprendre la position de convergence vers l'objet considéré.

Il me semble que, dans ce cas, quoiqu'il y ait un effort volitif du regard, le mouvement syncinétique se produise également. Il est intéressant de noter que le déplacement illusoire de l'image n'est pas toujours, chez tous les sujets, vers le haut; il varie dans sa direction suivant la position que le globe oculaire a acquise pendant l'occlusion des paupières.

D'autre part, comment pourrait-on se prévaloir du sens où se fait la déviation conjugée, pour en déduire lequel des deux centres sous-corticaux oculo-moteurs se trouve en état d'hypertonie, puisque, comme il a été dit, la déviation conjugée syncinétique se fait parfois du côté opposé à celui des membres paralysés, c'est-à-dire vers l'hémisphère cérébral atteint? J'observerai à ce propos que les cas de ce genre concernent généralement des sujets hémiplegiques à droite qui avaient été droitiers; je signale le cas, que j'ai encore sous mon observation, d'un vieil hémiplegique gauche qui présente une déviation syncinétique à droite tout en ayant libres en tous les sens les mouvements oculaires volontaires: eh bien! cet individu était, avant l'ictus, gaucher.

Quant à la dénomination de « latente » donnée par M. Bárány à cette déviation conjugée, elle me semble bien appropriée, notamment si l'on considère ces cas d'hémiplegie où il existe une déviation conjugée des yeux vers un côté, avec l'impossibilité de diriger volontairement le regard vers le côté opposé.

Dans cette condition, la déviation syncinétique peut démontrer que, s'il y a impossibilité d'un mouvement par insuffisance d'impulsion volitive, ce même mouvement peut néanmoins s'accomplir par un mécanisme d'association: ce qui démontrerait l'intégrité des centres oculogyres inférieurs ou protubérantiels.

Je n'ai pas eu l'occasion d'observer jusqu'à présent aucun cas de paralysie du regard d'un côté, par lésion protubérantielle (avec ou sans déviation conjuguée), mais il faut admettre, à mon avis, que dans une circonstance semblable il ne se produira pas de déviation syncinétique.

J'ajouterai, enfin, que la constatation que j'ai faite, ainsi que M. Bárány, du comportement normal du nystagmus vestibulaire, calorique et galvanique dans des cas où existe l'impossibilité de diriger volontairement le regard d'un côté et où il y a en même temps déviation syncinétique du côté opposé, confirme la supposition que dans des cas semblables, les centres oculo-moteurs protubérantiels ne doivent pas être atteints.

J'annonçais, dans ma première communication, que je chercherais à examiner le tonus du labyrinthe chez des sujets hémiplegiques; or, chez les patients où j'ai provoqué le nystagmus vestibulaire, je n'ai rencontré aucune altération qualitative ni quantitative de ce réflexe.

Conclusion :

1° Chez un certain nombre d'hémiplegiques par lésion organique cérébrale, on peut observer, en coïncidence avec la fermeture des paupières, une déviation conjuguée des globes oculaires vers un côté, qui est généralement celui des membres paralysés;

2° Je propose pour cette déviation conjuguée des yeux l'appellatif de *syncinétique*. Par cette dénomination, je ne me propose pas seulement d'exprimer les caractéristiques morphologiques du phénomène, mais je cherche aussi à en interpréter la genèse et le mécanisme;

3° S'il existe une déviation conjuguée des yeux vers un côté avec abolition de la fonction motrice volontaire des yeux pour le côté opposé, la présence de la déviation conjuguée syncinétique parle en faveur d'une localisation au-dessus de la protubérance.

BIBLIOGRAPHIE

R. BARANY, Latente Deviation der Augen und Vorbeizeigen des Kopfes bei Hemiplegie und Epilepsie. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1913, n° 45.

G. RAVA, Della deviazione oculo-cefalica così della paralitica, da lesione di un emisfero cerebrale. Bologna, 1914 (obs. III, p. 19-20-21).

P. BONNIER, A propos du signe de Ch. Bell. *Revue Neurologique*, 15 décembre 1911.

CAMPOS, Remarques sur le phénomène de Piltz-Westphal et le signe de Ch. Bell. *Revue Neurologique*, 15 novembre 1911.

G. FUMAROLA, Encore à propos du signe de Ch. Bell. *Revue Neurologique*, 20 février 1912.

J. BABINSKI, Introduction à la sémiologie des maladies du système nerveux. *Gazette des Hôpitaux*, 11 octobre 1904.

H. PIÉRON, le Problème physiologique du sommeil. Masson, Paris, 1913.

J.-M. CHARCOT, Œuvres complètes, vol. IV, 1887.

WILLBRAND und SAENGER, Die Neurologie des Auges, I, 1900.

C. DARWIN, The expression of the emotions in man and animals, 1872.

III

OBSERVATIONS SUR LE « RÉFLEXE ACHILLÉEN »
DANS LA SCIATIQUE

PAR

A. ACCORNERO.

(Service des maladies nerveuses des hôpitaux civils de Gênes,
dirigé par M. le professeur Buccelli.)

M. J. Babinski rappelait, il y a un an, dans quatre leçons, l'attention sur l'importance de l'étude des réflexes qui parlent, à qui sait les interroger, un langage d'où le mensonge ou l'erreur sont exclus ; elle peut, en quelques instants, dévoiler des secrets qu'on n'aurait jamais, autrement, connus. C'est pourquoi cette étude n'a pas seulement une importance théorique, mais elle trouve des applications immédiates dans l'exercice quotidien de la médecine ; elle peut être une ressource exceptionnelle dans les recherches de caractère *médico-légal*.

J'ai eu l'occasion d'observer, dans le service des maladies nerveuses de l'hôpital « Pammatone » dirigé par M. le professeur Buccelli, l'année dernière, et dans les premiers mois de 1914, un grand nombre de malades atteints de sciatique, autant de la forme habituellement appelée névralgique, sans altérations des organes objectivement appréciables que de la sciatique névritique, avec altérations plus ou moins évidentes. Je ne crois pas utile d'insister sur la division conventionnelle de deux séries réunies entre elles par d'innombrables gradations. J'ai étudié sur les malades la manière de se comporter du « réflexe achilléen » pendant la maladie et après la guérison, et je crois intéressant de communiquer les résultats de mes recherches.

On a cru longtemps que le réflexe achilléen, comme celui des membres supérieurs, était souvent absent chez les individus normaux.

Eulenburg, par exemple, en 1882, affirmait que le réflexe achilléen manquait chez 82 % des individus sains. Berger étudia, en 1879, le réflexe du tendon d'Achille sur 1 400 sujets normaux et le trouva absent dans 20 % des cas. Babinski, faisant les mêmes recherches, avec une technique plus perfectionnée, put se convaincre que le réflexe achilléen est presque constamment présent et Oppenheim écrit que, depuis qu'il a adopté la méthode de Babinski pour la recherche du réflexe achilléen, il ne l'a trouvé absent que dans des cas d'une rareté exceptionnelle ; en conséquence, il considère l'absence du réflexe achilléen comme le signe d'un état pathologique. Albert Charpentier, en 1898, examina le réflexe achilléen chez 1 200 soldats ; pas une fois il n'en put constater l'absence.

Babinski décrit ainsi la technique qu'il emploie pour la recherche dont il est question : le malade se met à genoux sur une chaise, mais si pour quelque raison le malade ne peut pas tenir cette posture, et s'il est dans l'impossibilité d'abandonner le lit, il faut l'examiner couché de côté, la jambe légèrement pliée sur la cuisse, l'extrémité du pied soutenue par la main gauche de l'observateur.

Tous les malades atteints de sciatique que j'ai pu observer pouvaient se mouvoir et par conséquent l'examen du réflexe achilléen fut toujours pratiqué sur le malade à genoux sur une chaise, ou bien sur le lit, les pieds débordant de 15 ou 20 centimètres hors du lit.

Comme on sait, le réflexe achilléen qui a son centre aux origines de sciatique, au niveau du V^e segment lombaire, est souvent modifié dans les affections de ce nerf.

A ce propos on lit dans une très récente publication : *Les sciatiques et leurs traitements*, de Lortat-Jacob et Sabaréanu, que le réflexe achilléen est, dans la sciatique, presque toujours modifié, très souvent affaibli, et complètement absent dans les cas plus graves. Ces auteurs purent en constater quelquefois l'exagération dans le cas des sciatiques radiculaires.

Les cas de sciatique examinés par moi-même sont au nombre de 126; dans 3 cas, le réflexe était absent des deux côtés; dans 39 cas, moins accentué du côté malade; dans 20 cas, complètement absent de ce côté; plus vif dans 3, et également normal des deux côtés dans 61 cas.

J'ai pu constater dans quelques cas, qui apparaissent plus graves que les autres, c'est-à-dire avec des altérations trophiques évidentes du membre malade, des troubles quantitatifs électriques et des lésions de la sensibilité objective, tactile et douloureuse (hypoesthésie), qu'on peut n'observer aucune modification du réflexe achilléen dans les cas de ce genre.

Dans d'autres cas, au contraire, où il n'existait pas de troubles trophiques du membre malade, ni d'altérations quantitatives ou qualitatives de l'excitabilité électrique et de la sensibilité objective, mais où était surtout remarquable le symptôme douleur, j'ai noté que le réflexe achilléen, du côté malade, était fortement diminué et même absent.

J'ai même pu constater, dans 14 cas, après la guérison, c'est-à-dire quand la douleur était disparue, que le réflexe achilléen, d'abord diminué ou absent, se montrait plus vif que du côté sain. Dans les autres cas, même après la guérison, le réflexe achilléen ne présentait aucun changement.

Je ne pourrais pas affirmer si, après une période de temps plus ou moins longue, dans ces derniers cas, les conditions ne subissent pas de modifications; en effet, le malade guéri dans le service s'en va presque toujours et ne revient pas.

Je crois que des observations précédentes on peut tirer les conclusions suivantes :

1^o On peut retenir que, dans la plupart des cas de sciatique, le réflexe achilléen est présent; en effet, dans 3 cas seulement, sur 126 que j'ai pu observer, il était absent des deux côtés. Il faut remarquer que, dans ces 3 cas, il ne s'agissait pas d'affection bilatérale du sciatique, et il n'y avait aucun fait évident qui pût faire soupçonner l'existence d'une sciatique symptomatique d'origine centrale.

2^o Dans 20 cas de sciatique, le réflexe achilléen fut trouvé absent du côté malade, c'est-à-dire dans 16 1/2 % des cas; le réflexe achilléen s'est montré diminué du côté malade dans 39 cas sur 126, à peu près 32 %; très rarement on l'a trouvé exagéré au commencement de l'observation (3 cas), tandis que plus souvent (14 cas sur 126) l'exagération est consécutive à la diminution quand le malade est dans la période de la guérison.

Au total, nous trouvâmes une altération du réflexe achilléen 62 fois sur 126 cas, sans rappeler les 3 cas d'absence bilatérale qui pourraient être mis en rapport avec un fait congénital, c'est-à-dire dans 50 % des cas.

3° Il n'existe pas de parallélisme entre la gravité des troubles de la sciatique (troubles trophiques, vaso-moteurs, sensitifs) et le degré d'altération du réflexe achilléen.

4° L'altération du réflexe achilléen ne peut être considérée comme un indice d'une lésion actuelle, parce qu'elle peut persister même après la guérison clinique de cette affection et pour un temps indéterminé, sur lequel je me propose de faire de nouvelles remarques en élargissant le cercle de mes études.

IV

DEUX CAS DE TÉTANOS CHRONIQUE GUÉRIS

PAR

Mme Nathalie Zyberlast,

Assistante du service.

(Service des maladies nerveuses du docteur Flatau, à l'hôpital israélite, à Varsovie.)

Les cas de tétanos chronique sont bien rares. Nous avons eu l'occasion d'en observer deux ; l'aspect clinique de chacun fut bien différent.

Le premier cas concerne une fille, âgée de 27 ans, qui a ressenti il y a dix semaines une sorte de craquement derrière son oreille gauche. Outre ce petit accident, rien d'anormal n'attira son attention. Le jour suivant la malade ne pouvait plus ouvrir sa bouche aussi largement que d'habitude. Ce symptôme s'accrut de plus en plus, de sorte que la malade ne pouvait pas mettre dans la bouche des morceaux de pain un peu volumineux.

Bientôt le trismus fut cause de morsures de la langue.

Vers la troisième semaine de la maladie est apparue la raideur de la nuque et du tronc. La marche est devenue difficile, le tronc raide et dur comme un bloc de bois. Les membres restaient encore intacts.

Depuis ce moment, les souvenirs de la malade se perdent ; en raison des fortes douleurs qu'elle ressentait, elle fut narcotisée d'une manière permanente.

A la quatrième semaine de la maladie sont apparues les sueurs profuses.

La température du corps fut toujours normale.

L'étiologie de la maladie reste obscure : la malade se souvient d'une égratignure au doigt il y a un an ; avant la maladie actuelle, elle a eu une dent cariée, qu'elle a fait arracher dès que les symptômes morbides sont entrés en jeu.

État actuel. — La malade reste toujours dans la même position : sa tête, fortement renversée en arrière, s'enfonce profondément dans l'oreiller. Le front est plissé, les coins de la bouche sont fortement tirés vers le bas et laissent voir les dents serrées ; les plis naso-labiaux sont plus profonds que normalement ; les paupières sont presque tout le temps baissées ; narines violacées ; le visage exprime la douleur comme font les masques tragiques. Tout le tronc est arqué en arrière. Les membres supérieurs, fléchis aux coudes, sont en adduction, les mains rappellent les « mains en griffe ». Les membres supérieurs sont en adduction, légèrement fléchis dans l'articulation des hanches.

De temps en temps survient un accès de contractions douloureuses : alors tous les signes morbides s'accroissent, la malade se couvre de sueur, elle gémit de douleur.

A l'examen de la malade on constate que tous les mouvements des membres sont possibles quoique lents, comme s'ils étaient retenus par des ressorts invisibles. Les articulations distales ont conservé leurs mouvements plus libres que les proximales.

Les muscles de la nuque et du tronc ne se laissent pas détendre même si l'on emploie le plus grand effort.

La malade peut quitter la position couchée si on l'aide de la manière suivante : on lui donne les deux mains et alors la malade se lève ou plutôt se laisse tirer comme une masse inerte ; sa tête et ses membres restent toujours dans l'attitude décrite lorsque la malade est couchée.

Elle peut rester debout assez longtemps si elle s'appuie sur quelque chose. La marche est possible, elle s'effectue à petits pas, avec les cuisses très rapprochées, les genoux fléchis.

La partie supérieure du corps reste immobile, comme figée dans la position habituelle, le bas du corps seul bouge.

Les réflexes tendineux sont conservés, les périostaux manquent.

La sensibilité (tous ses genres) est partout intacte.

La malade ne peut pas mâcher, elle se nourrit de liquides.

L'état psychique est normal.

La parole est un peu difficile : les muscles de la face tout entière entrent en action dans l'acte de la parole.

L'excitabilité électrique est normale.

Le cœur bat rythmiquement, de temps en temps le pouls s'accélère (120 par minute).

Le traitement consista en administration de chloralhydrate et en bains de lumière électrique.

La ponction lombaire n'a rien décelé d'anormal.

Le liquide céphalo-rachien injecté à un lapin n'a pas provoqué de tétanos.

L'état de la malade s'améliora progressivement et de telle façon que les contractions douloureuses ont quitté la partie supérieure du corps, tout en persistant encore en bas. Le dernier des symptômes morbides qui persista fut la contraction pathologique du sterno-cléido-mastoldien gauche.

Après deux mois de séjour la malade quitta l'hôpital entièrement guérie.

La question du diagnostic différentiel n'est pas compliquée dans le cas présent ; il suffit d'éliminer la méningite cérébro-spinale, ce qui est bien facile, vu l'absence de troubles du côté des nerfs craniens, l'absence de céphalée, de vomissements, d'élévation de température, de pléocytose du liquide céphalo-rachidien.

Le diagnostic du tétanos s'impose par soi-même. Il n'y a que la longue durée de l'affection qui ne cadre pas avec ce qu'on voit habituellement au cours du tétanos.

Oppenheim soutient que la forme chronique du tétanos est chose rare.

Grober décrit un cas où la période d'incubation de la maladie fut assez longue, l'évolution des symptômes morbides également prolongée, et enfin où une guérison apparente persista tout un mois.

Mais six semaines après le début de la maladie il se fit une rechute qui dura pendant quatre mois et demi.

La guérison ne fut pas complète dans le sens que certains groupes musculaires sont restés en état de contracture permanente ; ce que Grober met sur le compte d'une affection locale : *myositis fibrosa*.

Jusqu'en 1902, ce fut l'unique observation de tétanos chronique ayant eu lieu dans un pays à climat tempéré et qui fut publiée.

De Brun a décrit 5 cas semblables observés à Damas. Dans l'un d'eux, le trismus persistait cinq ans après le début de la maladie.

La littérature neurologique récente contient des cas assez fréquents de tétanos chronique : Axhausen a décrit un cas de tétanos qui dura quatre-vingts jours. Dans son travail nous trouvons le cas de Heinecke (durée deux mois) ; celui de Brunier (quarante jours) et d'autres.

Notre deuxième cas concerne une fillette, âgée de 8 ans ; on a remarqué, il y a trois mois, que le côté droit de sa figure se contractait spontanément. Les contractions spas-

modiques n'intervenaient au début qu'au cours des mouvements volontaires de la face (pendant l'acte de manger et de parler). Peu à peu, les accès des contractions douloureuses de la moitié droite de la figure entraînaient en jeu sans cause apparente. Depuis trois semaines enfin, le trismus a envahi les mâchoires. La nuit, la malade se mord la langue.

État présent. — Au moment de son entrée à l'hôpital, la malade présentait une déviation de la face à droite. L'examen minutieux de la malade prouvait que la fente palpébrale droite était moitié plus étroite que la gauche; que, de l'angle interne de l'œil droit, le long des paupières, partaient des plis horizontaux fins et nombreux.

L'occlusion des yeux s'effectue avec la force normale, mais tandis que le gauche s'ouvre ensuite comme il faut, le droit reste à demi ouvert. Le spasme du nerf facial supérieur persiste toujours à un degré plus ou moins prononcé; la branche inférieure, au contraire, se comporte tantôt comme un nerf à l'état d'innervation exagérée, tantôt comme paralysée; par moment le pli naso-labial droit se creuse davantage, que le gauche; par moment, il s'efface comme au cours d'une paralysie faciale. Ce phénomène est rendu surtout bien apparent lorsqu'on prie la malade de montrer ses dents.

Le trismus ne permet pas à la malade d'ouvrir la bouche plus que d'un centimètre; à travers cette fente étroite, la malade passe la langue lentement, avec effort, ayant toujours peur de se mordre dans un spasme musculaire subit. Les accès des contractions spasmodiques sont fréquents, pénibles, empêchant la malade de se nourrir; par leur apparition à l'occasion de chaque mouvement volontaire, ils l'effrayent tellement que la malade s'abstient de manger et de parler.

Les muscles de la nuque ne présentent pas de rigidité. A part les symptômes précités, l'examen le plus minutieux ne pouvait déceler rien d'anormal.

Diagnostic différentiel : vu la température normale du corps, l'absence de céphalée, l'électivité avec laquelle l'affection a frappé les troncs moteurs des nerfs (branches sensitives du trijumeau intactes), il n'y avait pas place au doute; il s'agissait de tétanos céphalique (Kopftetanus). Le traitement adéquat (chloralhydrate, sudorifiques et bains tièdes) a donné une amélioration rapide : les spasmes douloureux des masséters et des muscles mimiques ont disparu, la bouche s'ouvre de plus en plus largement. Un mois après son entrée à l'hôpital et quatre mois après le début de la maladie, la patiente ne présentait que de faibles traces de l'affection et précisément un léger rétrécissement de la fente palpébrale droite et une accentuation du pli naso-labial droit. Plus de trace de la parésie de la branche inférieure du nerf facial.

Ce qui est rare dans notre cas, c'est la parésie de la branche inférieure du nerf facial coïncidant avec le spasme de la branche supérieure. Solmsen rapporte un cas analogue. Lasarew a trouvé un pareil syndrome, dans 4 cas de tumeurs ponto-cérébelleuses. Il lui semble même qu'on peut le considérer comme pathognomonique pour la localisation des tumeurs dans l'angle ponto-cérébelleux. L'interprétation de ce phénomène lui échappe complètement.

Dans notre cas il y a un point spécial à noter : c'est la *parésie* de la branche inférieure du facial de temps en temps cédant sa place à un *spasme* du même nerf. Nous connaissons bien le spasme ou plutôt la contracture du facial intervenant à la suite d'une paralysie, mais les deux phénomènes coïncidants n'ont pas été décrits jusqu'à présent et leur interprétation nous paraît fort difficile.

Nous n'avons pas trouvé non plus de cas de tétanos céphalique où le processus se soit localisé exclusivement sur le domaine des nerfs craniens sans envahir celui des nerfs rachidiens. Chez notre malade nous n'avons pu déceler ni raideur de la nuque, ni modification dans la tonicité des muscles du tronc et des membres. L'étiologie la plus probable de ce cas est à chercher du côté de la dent cariée, les muscles frappés par la maladie avoisinant le lieu de pénétration du virus; donc, nous pouvons considérer notre cas comme un tétanos local. L'existence d'une pareille forme de tétanos, controversée par certains auteurs, a bien été prouvée expérimentalement par Larrey, Verneuil, Dupuytren et d'autres.

BIBLIOGRAPHIE

- AXHAUSEN, Ueber lokalen Tetanus. *Deut. Zeit. f. Chirurg.*, 1905, B. 78.
 GRODER, Tetanus chronicus. *Mitteil. aus d. Grenz. d. Med. u. Chir.*, 1902.
 KEBDEL, *The Lancet*, 1910.
 LASAREW, Ueber eine Störung d. Innervation c. n. facial. *Neur. Ctbl.*, 1914.
 OPPENHEIM, *Lehrb. d. Nervenkr.*, 1913.
 SCHMERTZ, Lokaler Tetanus. *Beitr. z. Klin. Chir.*, 1912.

V

ACTUALITÉS NEURO-PSYCHIATRIQUES

PARALYSIE GÉNÉRALE ET TRAUMATISME

PAR

R. Benon,

Médecin de l'Hospice général de Nantes.

SOMMAIRE. — 1° Historique. Influence du traumatisme alléguée dès l'origine par Bayle comme cause occasionnelle. Multiplicité des auteurs qui ont étudié la question. Quatre tendances. Ceux qui font du traumatisme une cause déterminante; ceux qui en font une cause prédisposante; ceux qui en font une cause occasionnelle; ceux enfin qui lui refusent une action quelconque. Pratique médico-légale. — 2° Classement des faits. Paralyse générale aggravée par un traumatisme. Cas précoces. Cas tardifs. Cas de relation possible de cause à effet. — 3° Diagnostic. Essai de diagnostic différentiel entre la paralyse générale post-traumatique et la démence traumatique. — 4° Médecine légale. Conditions des relations de cause à effet entre la paralyse générale et le traumatisme. — Bibliographie.

La paralyse générale post-traumatique, depuis trente ans, a donné lieu à des travaux multiples et considérables. Nous nous proposons à ce jour de présenter l'historique de la question, de classer les faits, de discuter le diagnostic et enfin de préciser les circonstances médico-légales.

1° Historique. — Bayle, en 1822, découvrait la paralyse générale. Dans sa thèse, il ne cite qu'une fois le traumatisme parmi les antécédents des malades. Dans son *Traité*, paru en 1826, il insiste davantage sur cette étiologie et dit : « Un malade présente les premiers symptômes de la maladie peu de temps après avoir reçu une balle qui lui frappe la tête sans pénétrer dans le crâne... »

Le traumatisme agit « lentement sur l'économie en favorisant le développement de la méningite ». Et encore : « Les violences exercées sur la tête peuvent disposer à l'espèce d'aliénation que nous décrivons en imprimant au cerveau des commotions plus ou moins fortes, qui peuvent à leur tour déterminer des congestions sanguines dans les vaisseaux de la pie-mère. Parmi les militaires atteints de cette maladie, quelques-uns avaient reçu à la tête des blessures... »

sures graves qui avaient été quelquefois accompagnées de symptômes cérébraux... » En résumé, pour Bayle, le traumatisme paraît être une cause occasionnelle ou prédisposante plutôt qu'une cause déterminante de la paralysie générale.

Ce fut aussi l'opinion que soutint Laségue dès 1853, et qu'il précisa à nouveau en 1878 et en 1880. Voici ce qu'il dit dans sa thèse : « Je ne mets pas en doute qu'un certain nombre d'affections et de lésions cérébrales ne soient l'origine de la paralysie générale. J'ai vu trop d'exemples (?) de cette filiation; on en rencontre trop souvent dans les traités spéciaux (?) pour qu'il soit permis d'en douter; tantôt c'est une chute grave, tantôt une blessure causée par le choc, sur la tête, d'un corps pesant, d'autres fois une maladie fébrile de nature variable. » En 1878, il ajoutait : « Lorsque la santé cérébrale a été troublée, ne fût-ce qu'un moment, par une blessure encéphalique, la guérison n'est trop souvent qu'une suspension des accidents. Le malade supposé guéri a acquis une diathèse morbide, qui décidera du reste de son existence. » Il répétait en 1880, dans ses *Leçons* : « Dans la plupart des affections cérébrales dont l'évolution est correcte et régulière ou se fait par secousses et ondulations, l'entrée en matière a été un choc qu'il faut rechercher avec insistance. Dans les maladies qui ont le plus de continuité, comme dans la paralysie générale, 90 fois sur 100 on trouve au début un ictus cérébral quelconque. » Il faisait suivre ces dernières interprétations de la présentation d'un individu normal devenu un prédisposé à la paralysie générale à la suite d'un coup sur la tête. Laségue regardait donc avant tout les traumatismes cérébraux comme des causes prédisposantes de la paralysie générale.

Après avoir exposé les opinions de Bayle et Laségue, les premiers en date, semble-t-il, et d'autre part pour éviter d'incessantes redites, nous diviserons les auteurs comme il suit :

- 1° Ceux qui font du traumatisme une cause déterminante ;
- 2° Ceux qui le considèrent comme une cause prédisposante ;
- 3° Ceux qui en font une cause occasionnelle (cause accessoire) ;
- 4° Enfin ceux qui refusent au traumatisme une action quelconque.

Les auteurs qui ont exprimé leur opinion sur ce sujet sont tellement nombreux, surtout depuis 1884 et 1898 — lois sur les accidents du travail en Allemagne et en France — que nous ne rappellerons que ceux qui ont abordé la question parmi les premiers, ou qui l'ont étudiée un peu spécialement.

a) Parmi ceux qui font des traumatismes craniens (car on n'allègue plus les traumatismes « périphériques ») une cause déterminante de la paralysie générale, citons les noms de Lunier (1849), Calmeil (1839), Marcé (1862), Baillarger (1863), Krafft-Ebing (1868), Decorse (1871), Voisin (1877), Azam (1881), Ball (1882), Vallon (1882), Färnster (1882), Hartmann (1884), Christian (1889), Dubuisson (1890), Bouville-Bradley Fox (1894), Mairat et Vires (1898), Thoinot (1904), Brouardel (1903), Collet (1907), etc., etc.

La thèse de Vallon mérite une mention spéciale. Elle peut être regardée comme le premier travail important sur les relations des traumatismes et de la paralysie générale. Si l'auteur n'est pas arrivé à une démonstration, il a au moins apporté des faits assez détaillés sur lesquels la discussion peut s'engager. S'il n'a pas envisagé le rôle de la syphilis, qu'il ne mentionne qu'une fois dans les antécédents de ses malades, c'est qu'en 1882 les travaux d'Esmarch et Jessen étaient presque inconnus en France, et que ceux de Fournier n'avaient encore ni la précision ni l'importance que plus tard ils allaient acquérir.

L'observation de Collet est aussi un document de valeur. De tels faits marquent dans la science.

b) L'idée que les traumatismes crâniens *prédisposent* à la paralysie générale a été émise, après Bayle et Lasègue, surtout par Jacobson (1893), Johnston (1904), Mendel (1904), Gieseler (1905), Froissart (1907), etc., etc. Johnston considère que « tout choc grave atteignant directement ou indirectement le système nerveux central crée une prédisposition latente dont profite la paralysie générale ».

Jacobson, Mendel, Gieseler estiment que si le trauma joue un rôle, c'est parce qu'un cerveau altéré par une blessure est plus sensible à la syphilis qu'un cerveau sain; le trauma crée une prédisposition qui permet à la syphilis d'engendrer la paralysie générale; il crée un *locus minoris resistentiæ*, sur lequel le poison para ou métasyphilitique viendra agir aisément.

c) Nombreux sont les auteurs, actuellement surtout, qui considèrent le traumatisme comme une *cause occasionnelle*, adjuvante, accessoire, et qui par suite font des réserves sur sa véritable influence. Citons Foville (1883), Mickle (1883), Rayner (1883), Reinhardt (1885), Houghberg (1894), Gudden (1894), Kundt (1894), Bannister (1894), Raecke (1895), Magnan (1896), Beckolm (1896), Hirsch (1896), Sérieux et Farnarier (1900), Werner (1902), Joffroy (1904), Régis (1906), etc., etc. Pour ces divers auteurs, la cause principale de la paralysie générale est la prédisposition, la syphilis, etc. Nous ne rappellerons ici que ces mots de Foville : « L'influence étiologique du traumatisme sur la production de la paralysie générale est encore très obscure; au lieu d'en accepter la réalité, il importe de ne l'admettre qu'à la suite d'une analyse très approfondie de toutes les circonstances particulières à chaque cas. »

d) Quelques auteurs, enfin, disent que les traumatismes *ne jouent aucun rôle* dans l'apparition de la paralysie générale : ce sont, par exemple, Mercier (1883), Kaplan (1897), Brissaud (1906).

Personnellement nous pensons que le traumatisme n'agit ni comme cause *déterminante*, ni comme cause *prédisposante*. Il peut déterminer des méningo-encéphalites spéciales, mais pas la paralysie générale. La cause déterminante de la paralysie générale paraît être la syphilis seule. Est-il nécessaire qu'une prédisposition spéciale intervienne? C'est possible. En tout cas, cette cause *prédisposante* n'est pas le traumatisme; autrement dit, celui-ci ne semble pas favoriser l'action de la syphilis pour produire la paralysie générale. Enfin le trauma est-il *cause occasionnelle*? Le fait est très douteux, quoiqu'il n'apparaisse pas comme impossible. Scientifiquement, les réserves les plus grandes s'imposent. Certes un trauma peut accélérer ou aggraver une paralysie générale en évolution, mais la fait-il naître, même chez un syphilitique prédisposé? Les exemples publiés, quoique précis parfois, ne sont-ils pas de simples coïncidences? On ne saurait, il est vrai, l'affirmer à ce jour. C'est pourquoi pratiquement, médicalement, l'expert est amené à conclure dans certaines conditions à l'origine traumatique de la paralysie générale.

2° Classement des faits. — La paralysie générale post-traumatique ne nous arrêtera pas au point de vue purement clinique. Elle ne diffère point de la paralysie générale ordinaire; elle offre les mêmes symptômes fondamentaux traduisant l'affaiblissement global des facultés mentales, de la mémoire, de l'attention, du jugement, de l'émotivité et de l'activité. A cet état dementiel viennent s'ajouter quelquefois et toujours accessoirement des idées délirantes

de grandeur, de richesse, de satisfaction, d'hypocondrie, de mélancolie, etc. Enfin cet ensemble morbide s'accompagne de signes physiques constants : inégalité pupillaire, signe d'Argyll Robertson, tremblements fibrillaires de la langue, accrocs de la parole, exagération ou diminution des réflexes patellaires, lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, réaction positive de Wassermann, etc. La maladie offre des formes multiples, suivant le tableau clinique : maniaque, asthénique, délirante, démentielle, confusionnelle, etc., etc.

Si la paralysie générale post-traumatique ne diffère en rien de la paralysie générale commune, il est cependant quelques considérations qu'il importe de faire ressortir à propos de la paralysie générale se manifestant ou survenant à l'occasion d'un traumatisme. Cet élément étiologique permet de classer les faits de méningo-encéphalite paralytique en quatre catégories :

a) Les cas de paralysie générale constatée avant le traumatisme et aggravés par l'accident;

b) Les cas précoces de paralysie générale post-traumatique;

c) Les cas tardifs de paralysie générale post-traumatique;

d) Les cas de relation possible de cause à effet, c'est-à-dire les cas de relation possible entre le traumatisme et la paralysie générale.

a) *La paralysie générale est constatée avant le traumatisme et aggravée par lui.* — Déjà avant le traumatisme l'entourage avait observé chez le malade des modifications de l'état psychique, soit des modifications du caractère et de l'émotivité, soit des troubles de la mémoire, de l'attention, soit des actes bizarres, inhabituels, soit enfin quelquefois des troubles dysarthriques.

Après le traumatisme, qui est souvent léger, chacun remarque que le malade commet souvent des oublis, offre des troubles graves du jugement. De plus, le sujet devient irritable, violent; il parle difficilement, il tremble, etc. La maladie est manifeste pour tout le monde; le blessé seul, souvent satisfait, se trouve bien portant : il ne se rend pas compte de sa situation ni de sa déchéance intellectuelle.

b) *La paralysie générale post-traumatique précoce.* — Dans ces cas, où la paralysie générale apparaît après le traumatisme, mais d'une façon précoce, il est certain, d'après les renseignements que l'affection n'a pas présenté ses prodromes habituels. Jamais le malade n'a formulé de plainte, jamais l'entourage n'avait rien remarqué chez lui d'anormal. Ce n'est qu'à la suite de l'accident que les troubles sont apparus; mais, fait particulier, la maladie s'est immédiatement manifestée avec son riche cortège symptomatique. Dans ces cas le blessé, chez lequel le trauma vient mettre en évidence la paralysie générale, présente d'ordinaire de l'excitation avec propos incohérents, agitation motrice désordonnée, etc.

c) *La paralysie générale post-traumatique tardive.* — Lorsque plusieurs années s'écoulent entre le traumatisme incriminé et l'apparition des signes paralytiques, la forme tardive de la paralysie générale post-traumatique se trouve constituée. Quelle est la valeur de ce facteur étiologique? C'est un point à étudier. Dans les observations recueillies, on remarque que deux, trois, dix et vingt années et plus séparent le traumatisme des accidents initiaux paralytiques. Certains traumas invoqués ont même eu lieu dans l'enfance, et ce n'est que trente, cinquante années après, que la méningo-encéphalite diffuse s'est développée.

d) *Il semble qu'il y a relation de cause à effet entre le trauma et la paralysie générale.*

rale. — Dans ce groupe d'observations, non seulement d'après les renseignements la paralysie générale n'existait pas avant le trauma, mais encore on assiste, après le choc ou la chute, au développement lent et progressif de la maladie. Les symptômes ne s'installent ni précocement, ni tardivement; ils apparaissent successivement, forment peu à peu un faisceau, sur lequel vient s'appuyer nettement le diagnostic de méningo-encéphalite diffuse paralytique. Le début ici n'est donc pas bruyant mais insidieux. Depuis son accident le sujet est simplement « changé », et durant plusieurs semaines, plusieurs mois, rien ne fait encore prévoir la gravité de l'avenir.

Parmi les signes prodromiques de la paralysie générale post-traumatique, — signes qui servent de liens entre le trauma et l'affection à la période de maladie confirmée, — il faut citer la céphalée, plutôt peu douloureuse, mais continue, les vertiges, les bourdonnements d'oreilles, la surdité, les étourdissements, les troubles de la vue, le scotome scintillant, l'insomnie, la dysarthrie, etc.

D'autre part, peu à peu, du côté de l'intelligence et de l'émotivité, on note de l'amnésie, des erreurs de jugement, des modifications du caractère, de l'irritabilité, des colères, et aussi des actes désordonnés, étranges, des alternatives d'excitation et de dépression, des attaques épileptiformes, etc.

Tous ces troubles entraînent, dans cette période de début de la paralysie générale post-traumatique, de l'incapacité professionnelle. Tantôt le blessé a cessé toute occupation, tantôt, s'il continue son métier ou tente de le reprendre, il commet de tels oublis ou de si lourdes fautes que toute tâche, même facile, devient pour lui impossible.

C'est donc ainsi, lentement, progressivement, que le malade paralytique général post-traumatique arrive à la période d'état de la maladie. Antérieurement à l'accident tout à fait bien portant, il s'est acheminé peu à peu vers la paralysie générale. On a constaté d'abord des troubles légers qui ne permettaient pas de faire de diagnostic, puis, le temps aidant, les symptômes se sont accumulés, la maladie est apparue clairement, avec ses caractères propres.

Ce sont ces cas, assez nombreux, assez bien observés, qui ont contribué à faire soutenir à quelques auteurs l'origine traumatique de la paralysie générale. Nous reviendrons plus loin à nouveau sur ce point de discussion.

3° Diagnostic. — Le diagnostic différentiel entre la paralysie générale post-traumatique et la démence traumatique proprement dite est le seul qui mérite d'être envisagé ici. Il est assez souvent hérissé de difficultés, en raison de ce fait que la démence traumatique peut revêtir plus ou moins, surtout dans ses périodes aiguës, l'aspect de la paralysie générale (pseudo-paralysie générale traumatique). Le diagnostic différentiel s'appuie à la fois sur l'examen psychique et sur l'état somatique.

Au point de vue psychique, les troubles de la mémoire, chez le paralytique, sont généralement plus marqués; c'est une amnésie rétro-antérograde de conservation, de reproduction et de localisation, diffuse, globale et plus ou moins profonde. Au contraire, chez le dément traumatique, on constate une amnésie rétro-antérograde, qui, si elle est diffuse et plus ou moins profonde, reste lacunaire.

D'autre part, le paralytique manifeste une attention plus distraite que celle du dément traumatique; par exemple, au cours d'un interrogatoire serré, il passe sans réflexion d'un sujet à un autre complètement différent. Il lui est im-

possible — cela ne l'intéresse pas — de redresser les erreurs de sa mémoire, de « jalonner » son existence comme le dément organique traumatique.

Il en résulte que le paralytique se contredit dans ses paroles, sans la moindre émotion, et ses contradictions sont énormes. Le dément traumatique cherche, réfléchit, fait effort. C'est que le jugement, dans la paralysie générale, est très altéré : le malade approuve, affirme tout ce qu'on veut, sans trop discuter ni protester. Il raconte ses actes extravagants, sans crainte, sans détours. Il propose et dispose de tout, quoi qu'on dise, quel que soit le lieu. Le dément traumatique, au contraire, réagit aux questions; il nie ou explique, et, maintes fois, il exprime de justes remarques.

L'affectivité du paralytique général est très diminuée. Il ne s'inquiète ou s'attriste ni au sujet de sa famille, ni au sujet de sa profession : il ne « sent » plus; il n'est souvent que stupidement euphorique. Le dément traumatique est moins indifférent; il s'intéresse à ce qui se passe chez lui, il pense à l'avenir; s'il a souvent des troubles du caractère, ils relèvent surtout d'une extrême sensibilité.

Enfin le paralytique est plus inconscient de sa situation, plus négligé dans sa tenue, plus libre dans ses propos, plus extravagant, plus inconvenant que le dément traumatique : ce dernier est plus préoccupé de son état, de sa situation, plus réservé, plus correct dans son langage et sa tenue.

Au point de vue *somatique*, les troubles pupillaires, l'inégalité et surtout le signe d'Argyll-Robertson sont exceptionnels chez les déments traumatiques; chez eux, la parole est pâteuse plutôt qu'embarrassée; plus souvent que les paralytiques, ils sont atteints d'hémiparésie ou d'hémiplégie; s'ils offrent des tremblements fibrillaires de la langue, des modifications de la réflexivité, de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, etc., ils ne présentent ces signes que d'une manière beaucoup plus atténuée et beaucoup moins constante que les paralytiques généraux.

Les erreurs de diagnostic entre la démence traumatique et la paralysie générale post-traumatique sont surtout faciles à commettre lors des épisodes aigus ou subaigus, amnésiques et confusionnels, qui accidentent parfois l'évolution de la démence traumatique; à ce moment, l'affection peut revêtir l'aspect de la paralysie générale. L'examen détaillé, prolongé, du malade permet presque toujours de reconnaître l'affection grâce aux symptômes somatiques et psychiques qui lui sont propres. Personnellement nous pensons que dans les cas difficiles, les caractères spéciaux des troubles mentaux permettent mieux que les signes somatiques de faire un diagnostic différentiel précis.

Nous terminerons cette étude du diagnostic par la citation des conclusions de Köppen sur le diagnostic différentiel entre la démence traumatique et la paralysie générale post-traumatique :

« La démence n'atteint pas un degré aussi élevé que dans la paralysie générale typique :

« Il y a bien de l'affaiblissement de la mémoire, de l'apathie, de l'indifférence, de la dislocation de la personnalité; mais il n'y a jamais la perte des souvenirs anciens comme on l'observe au plus haut point dans la paralysie générale typique.

« De même, la perte totale des sentiments de pudeur, de bienséance, de propreté, qui s'observent si tôt dans la paralysie générale, manque dans la démence post-traumatique.

« La plus grande déficience intellectuelle ne s'observe chez les traumatisés

que dans les périodes d'excitation et de confusion, et elle ne dure que peu de temps.

« Somatiquement, les symptômes sont différents de ceux de la paralysie générale. Nous n'avons jamais pu observer, dans nos cas, une immobilité pupillaire des deux côtés, mais seulement une paresse de la réaction pupillaire. Il n'y a jamais eu exagération du réflexe patellaire.

« Il y a, dans la démence post-traumatique, des stades de confusion où la pensée est si incohérente, si désintégrée, où la tendance aux attaques est si grande, qu'il est difficile de distinguer ces malades des paralytiques. »

4. Médecine légale. — La question médico-légale de la paralysie générale post-traumatique est une de celles qui ont été le plus débattues entre médecins, soit devant les tribunaux, soit aussi dans certaines grandes administrations, à cause toujours des indemnités à allouer aux victimes d'accidents. Les auteurs sont aujourd'hui d'accord pour séparer nettement dans cette question le point de vue scientifique du point de vue pratique ou médico-légal. Autrement dit, si l'origine traumatique vraie de la paralysie générale n'est pas démontrée, il n'est pas permis non plus de refuser au traumatisme toute action causale. Certes ce rôle apparaît comme très accessoire, mais jusqu'à quel point un choc céphalique violent ne peut-il pas engendrer un état paralytique, notamment chez un sujet en puissance de méningo-encéphalite paralytique, c'est-à-dire chez un sujet syphilitique? Il est impossible actuellement de se prononcer catégoriquement contre cette manière de voir et le doute profite justement au blessé.

Lorsque nous avons classé les faits de paralysie générale post-traumatique, nous avons été amené à distinguer les cas de paralysie générale constatée avant l'accident, les cas tardifs, les cas précoces et enfin les cas de relation possible de cause à effet.

a) Pour les cas de *paralysie générale constatée avant le traumatisme*, la question de la responsabilité civile de l'auteur de l'accident (défendeur) se présente tout de suite dans des conditions défavorables à la victime (demandeur). Il est bien évident que le traumatisme ne peut être invoqué ici que comme cause d'aggravation d'un état morbide déjà existant; il met à jour avec éclat quelquefois des phénomènes nouveaux, mais ceux-ci avaient été précédés par d'autres phénomènes que chacun avait remarqués. Dans ces cas, le médecin expert devra s'entourer de tous les renseignements venant de la famille; il devra même compléter ou préciser personnellement certains résultats de l'enquête en questionnant l'entourage du traumatisé.

b) Dans les cas *tardifs* de paralysie générale post-traumatique, le rôle de la blessure est nul dans toutes les juridictions; la longue période d'état normal qui suit le traumatisme est considérée comme une véritable guérison; en revanche, scientifiquement, ce rôle étiologique distant peut être discuté et soutenu.

c) Dans les cas *précoces*, non précédés de troubles constatés avant le trauma, plusieurs points de vue sont à considérer.

Au *criminel*, l'expert devra insister sur ce fait que la paralysie générale existait antérieurement au choc. Les magistrats, en matière criminelle, tiennent toujours grand compte de l'état dans lequel se trouvait la victime au moment de la blessure. Si l'expert conclut par exemple que le trauma ne peut avoir produit, à lui seul, les symptômes constatés actuellement et que par conséquent, au moment de l'accident, quelques-uns d'entre eux devaient déjà exister, le tri-

bunal se rangera à peu près certainement à l'avis du médecin, et la responsabilité pénale de l'auteur de la blessure se trouvera fortement diminuée.

Au civil, les magistrats admettent aisément que le traumatisme a pu aggraver la maladie qui évoluait, et ils allouent des indemnités en conséquence. L'expert signalera l'état de santé probable de la victime au moment du choc : le tribunal en tiendra compte ou non dans l'appréciation des dommages-intérêts.

Dans les grandes administrations civiles, dans l'armée, etc., pour les pensions accordées, — pensions qui sont parfois reversibles sur la tête de la veuve, — c'est l'opinion de la juridiction civile qui est suivie, juridiction du reste qui est juge des contestations possibles.

En matière d'accidents du travail, les considérations et interprétations de l'expert sont les mêmes qu'en matière civile.

d) Dans les cas où la paralysie générale est reliée au traumatisme par une série d'accidents physiques ou psychiques, c'est-à-dire dans les cas de relation véritablement possible de cause à effet, la responsabilité pénale ou civile est complète. De même en matière d'accidents du travail, l'état antérieur avec syphilis ou alcoolisme ou hérédité, ne saurait être retenu, même si on est autorisé à le regarder comme cause déterminante. Le traumatisme ne reste-t-il pas cause occasionnelle ou cause prédisposante?

Voici les conditions dans lesquelles on peut dire qu'il y a relation de cause à effet entre le trauma et la paralysie générale.

1° Il ne doit pas exister de troubles nerveux ou mentaux avant l'accident;

2° Si le traumatisme est suivi immédiatement de troubles « paralytiques », il ne joue qu'un rôle aggravant :

3° S'il n'est suivi qu'après une ou plusieurs années de troubles mentaux d'ordre paralytique, il ne joue aucun rôle pratiquement ;

4° Le traumatisme, toujours cranien, doit être grave;

5° La période intermédiaire entre le traumatisme et la paralysie générale confirmée, difficile en principe à limiter dans le temps, doit être occupée par des phénomènes morbides plus ou moins variés, qui servent de liens entre les accidents immédiats purement traumatiques et les troubles plus lointains nettement de nature paralytique.

BIBLIOGRAPHIE

ARNAUD, Paralysie générale d'origine traumatique. *Encéphale*, 1888, p. 724. (Autopsie d'un cas de Ball.)

AZAM, Les troubles intellectuels provoqués par les traumatismes craniens. *Arch. gén. de Méd.*, 1884, t. I.

BAILLARGER, Appendice du *Traité des maladies mentales de Griesinger*, trad. par Doumic, Paris, A. Delahaye, 1865, p. 714.

BALL, De la paralysie générale d'origine traumatique (3 observations). *Encéphale*, 1888, p. 388, et *Ann. méd. Psy.*, 1888, II, p. 255.

BANNISTER, Paralysie générale. *Amer. Journ. of insanity*, 1894, mai, p. 214.

BAYLE, *Recherches sur l'arachnitis chronique, la gastrite et la gastro-entérite chronique, et la goutte, considérées comme causes de l'aliénation mentale*. Thèse de Paris, 1822. — *Traité des maladies du cerveau et de ses membranes : maladies mentales*, 1826, 8^e édition, p. 109.

BARBÉ (A.), Paralysie générale et traumatisme cranien. *Soc. de Psychiat.*, 20 juin 1912. *L'Encéphale*, 1912, II, p. 64.

BECKOLM, *Recherches bibliographiques, statistiques et cliniques sur les maladies mentales d'origine traumatique*. Thèse de Paris, 1895-1896.

BENON (R.), *Traité clinique et médico-légal des troubles psychiques et névrosiques post-traumatiques*. Paris, 1913.

BOUVILLE BRADLEY FOX, Paralyse générale et traumatisme. *Journ. of ment. Sc.*, juillet 1891.

BRISAUD, A propos des rapports du traumatisme et de la paralysie générale. *Cong. des al. et des neur.* de Lille, 1906. *Informateur des al. et des neur.*, 1906, p. 169.

BROUARDEL, *Blessures et accidents du travail*, 1905.

BURR (de Pontiac, Michigan), Un cas de paralysie générale traumatique. *Annuaire méd. psy.*, 1889, II, p. 188.

CALMIL, *Les maladies inflammatoires du cerveau*, 1859, II, p. 85, 269.

CALVI (L.), *Contribution à l'étude de la paralysie générale post-traumatique. Étude clinique et médico-légale*. Thèse de Bordeaux, 1910-1911. *Revue neur.*, 1911, II, p. 447.

CHEVRON (J.), Un cas de paralysie générale liée à un traumatisme. *Union méd. et scient. du Nord-Est*, 1908, XXXII, p. 241. *Rev. neur.*, 1909, II, p. 1248.

CHRISTIAN, Des traumatismes du crâne dans leurs rapports avec l'aliénation mentale. *Arch. de Neur.*, 1889, I, 271.

CHRISTIAN (T.-A.) (Pontiac, Michigan), Un cas de paralysie générale traumatique. *Amer. Journ. of insan.*, 1888, in *Ann. méd. Psy.*, 1889, II, p. 187, et 1890, II, p. 312.

COLIN (H.), Apparition du syndrome paralytique à la suite d'un traumatisme chez un garçon de seize ans. *Soc. clin. de Méd. ment.* Séance du 20 juillet 1908. *Rev. de Psy.*, 1908, p. 363.

COLLET, Un cas de paralysie générale pouvant être considérée comme d'origine traumatique. *Ann. méd. Psy.*, 1907, I, p. 75.

DECORCE, *Considérations sur la chirurgie des aliénés*. Thèse de Paris, 1871.

DEVENTER (VAN), *Psychiatrische Bladen*. Utrecht, 1887.

DOUTREBENTE, Un cas de paralysie générale traumatique. *Ann. méd. Psy.*, 1880, I, p. 228.

DUBUSSION, De la folie traumatique. *Cong. de méd. ment.*, 1890, Rouen.

ESMARCH et JESSEN, Paralysie générale. *Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, 1857.

FOURNIER (A.), *La syphilis cérébrale*. Paris, 1879. — Syphilis et paralysie générale. *Gaz. des Hôp.*, 1894. — Rapports de la syphilis et de la paralysie générale. *Arch. gén. de Méd.*, décembre 1894. — *Les affections parasymphilitiques*, Paris, 1894.

FOVILLE, *Ann. méd. Psy.*, 1883, I, p. 477.

FRISCO (B.), Observations cliniques et anatomo-pathologiques sur la paralysie générale consécutive aux traumas de la tête. *Ann. d. clinic. d. mal. ment. et nerv. d. R. Univers. de Palermo*, 1909, III, p. 41-70. *Rev. neur.*, 1911, II, p. 82.

FROISSART, *La paralysie générale post-traumatique. Étude étiologique et médico-légale*. Thèse de Paris, 1907.

FÜRNSTER, Traumatismes crâniens et psychoses. *Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, 1881-1882, XXXVIII, 682-691.

GAUP (Heidelberg), Contribution à la critique de l'emploi de la notion traumatique dans l'étiologie des maladies nerveuses. *Centralbl. f. Nervenheilk.*, XXI, N. F., IX, 1898. *Arch. de Neur.*, 1899, II, p. 497. — Le pronostic de la paralysie générale. *XXVIII^e Congrès des neur. et alién. du Sud-Ouest*. *Arch. f. Psychiat.*, XXXVII, 1903, 644. *Rev. neur.*, 1904, 306.

GIESELER, Paralysie générale et traumatisme. *Archiv. f. Psych. und Nervenkr.*, 1905, XL, 3. *Wiener klin. Woch.*, 1905, 4, p. 1339. *L'Encéphale*, 1906, I, p. 74. *Ann. d'hyg. pub. et de méd. lég.*, 1906, I, p. 478.

GIMBAL, Paralysie générale et traumatisme crânien avec corps étranger. *Revue de Psychiat.*, septembre 1902, n° 9, p. 421.

GUDDEN (Hans) (de Tübingen), Paralysie générale. Considérations sur l'action du traumatisme et sur la paralysie juvénile. *Archiv. fur Psychiat. und Nervenkr.*, Bd XXVI, Hft 2, S. 430, 1894, in *Revue neur.*, 1895, p. 216.

GUIRONNET (J.), *Psychoses liées aux accidents du travail*. Thèse de Lyon, 1907.

HARTMANN, Sur les troubles psychiques consécutifs aux blessures céphaliques. *Arch. f. Psychiat.*, 1884, XV, 4, p. 98; *Arch. de Neur.*, 1885, 4, p. 271.

HIRSCH, Étiologie de la paralysie générale. *Jahrbuch f. Psychiat.*, 1896, XIV.

HOUGBENS, Étiologie de la paralysie générale. *Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, 1894, L.

JACOBSON, Psychoses traumatiques. *Nordisk. med. Archiv.*, 1893. *Rev. neur.*, 1893, 545, n° 13.

- JOFFROY, Traumatismes crâniens et troubles mentaux. *L'Encéphale*, 1907, I, p. 413.
- JOHNSTON, Discussion des observations de Middlemass. *V. Journ. of ment. Sc.*, juillet 1904.
- JOURDAN, Sur certaines formes de paralysie générale traumatique. *Journ. de Neurol.*, 1911, n° 7. *Revue neur.*, 1912, I, p. 58.
- KAPLAN, Traumatisme et paralysie générale, 1897. *Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, 1898, LIV.
- KIERMAN, *Journ. of nerv. and ment. Disease*, 14 juillet 1882.
- KOEPFEN, Traumatisme et paralysie générale. Soc. Psych. de la province du Rhin, 1906. *Allg. Zeitsch. f. Psy.*, LXIII, 5, 1906. *Encéphale*, 1907, I, p. 197.
- KÖPPEN, De l'atteinte de l'encéphale à la suite des traumatismes. *Arch. f. Psychiat.*, 1900, XXXIII, p. 568. *Rev. neurol.*, 1901, p. 495.
- KRAFFT-EBING, Des troubles psychiques résultant de blessures du cerveau, 1868, in *Ann. méd. Psy.*, 1871, 6^e série, p. 275. *Traité de Psychiatrie*, trad. franç., p. 205. — *Traité de médecine légale*, trad. franç., p. 535.
- KUNDT, Statistique sur la paralysie générale. *Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, 1894, L, 258.
- LAFITE, Paralysie générale produite par un coup sur la tête. *Ann. méd. Psy.*, 1881, II, p. 233.
- LASÈQUE, De la paralysie générale progressive. Thèse d'agrégation de Paris, 1853, p. 67. — Délire par accès. *Cong. intern. de méd.*, 1878. *Imp. nat.*, 1880, p. 227. — Les cérébraux. *Arch. gén. de méd.*, 1880, et *Études cliniques*, Paris, 1884, I, 567.
- LEGRAND DU SAULLE in AZAM, Les troubles intellectuels provoqués par les traumatismes crâniens. *Arch. génér. de méd.*, 1881, I, p. 131.
- LEHMANN, Traumatisme et paralysie générale. *Monatsch. f. Psychiat. u. Neurol.*, XXVI, 4, octobre 1909, p. 291, et 5 novembre 1909, p. 446. *Rev. neurol.*, 1911, I, p. 708; *Encéphale*, 1909, II, p. 591.
- LUI, Paralysie générale consécutive à un traumatisme de la tête. *Bollet. d. Manicomio di Ferrara*, 1900, f. III, in *Neurolog. Centralbl.*, 1901.
- LUNIER, Recherches sur la paralysie générale progressive. *Ann. méd. Psy.*, 1849, I, p. 21, 48.
- MABILLE, Paralysie générale d'origine traumatique. *Ann. méd. Psy.*, 1885, I, p. 408.
- MABILLE et DUCOS, Traumas crâniens et paralysie générale. *L'Encéphale*, 1907, II, p. 550-560.
- MAGANDA, Contribution clinique à la paralysie générale traumatique. *Ann. du manicomio de Messine*, 1912. *L'Encéphale*, 1913, II, p. 91.
- MAGNAN, voir opinion de cet auteur in Beckolm. *Recherches bibliographiques, statistiques et cliniques sur les maladies mentales d'origine traumatique*, Thèse de Paris, 1895-1896.
- MAIRET et VIRET, *La paralysie générale*, 1898.
- MARCE, *Les maladies mentales*, 1862, p. 123.
- MENDEL, Conférence faite à Berlin : « Le traumatisme comme moment étiologique de la paralysie générale », 1904. *V. Neurol. Centralbl.*, 1904, XXIII.
- MERCIER, Discussion à la Soc. méd. Psychol. anglaise. *Journ. of ment. Sc.*, janvier 1883, p. 648. *Ann. méd. Psychol.*, 1883, I, p. 183.
- MICKLE (J.), Faits communiqués à la Soc. méd. Psychol. anglaise. *Journ. of ment. Sc.*, janvier 1883, p. 544 et 648. *Ann. méd. Psy.*, 1883, I, p. 183.
- MIDDLEMASS (J.), Traumatisme et paralysie générale. *The Journ. of ment. Sc.*, 1904, p. 433. *Rev. neur.*, 1905, p. 631.
- MOREL (B.-A.), *Traité des maladies mentales*, 1860, p. 144.
- RAEKE, Statistique sur l'étiologie et la symptomatologie de la paralysie générale. *Arch. f. Psychiat.*, 1894-1895, XXXI.
- RAYNER, Faits communiqués à la Soc. méd. Psychol. anglaise. *Journ. of ment. Sc.*, janvier 1883, p. 648. *Ann. méd. Psychol.*, 1883, I, p. 183.
- RÉGIS (E.), A propos des rapports du traumatisme et de la paralysie générale. *Cong. des al. et neurol. de Lille*, 1906. — La question de paralysie générale traumatique au point de vue médico-légal. *Premier Congrès des médecins légistes de France*, Paris, 1911; *Encéphale*, 1911, I, p. 547; *Journal de Neurol.*, 1911, n° 18; *L'Encéphale*, 1912, I, p. 195; *Revue neurol.*, 1912, I, p. 270.
- RÉGIS (E.) et VERGER (H.), *La Paralysie générale traumatique*. Actualité médicale, Baillière, Paris, 1913, *Encéphale*, 1913, II, p. 282.
- REINHARDT, Étiologie de la paralysie générale. *Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, 1885, XLI.
- RUBIERRE, Traumatisme et paralysie générale. *Ann. d'hyg. pub. et de méd. lég.*, juin 1907.

RIGAL, De la folie par commotion cérébrale. *Ann. d'hyg. pub. et de méd. lég.*, février 1894.

SÉRIEUX et FARNARIER, Statistique sur la paralysie générale. *Rev. de méd.*, 1900.

TATY et GUIRONNET (J.), *Psychoses liées aux accidents du travail*. Thèse de Lyon, 1907.

TERRIEN, *Ann. méd. Psychol.*, 188, 1, p. 40.

THOINOT, *Les Accidents du travail et les affections médicales d'origine traumatique*. Paris, 1904.

TISSOT (F.), Paralysie générale traumatique. *L'Encéphale*, 1912, 1, p. 355.

VALLON (Ch.), *De la paralysie générale et du traumatisme dans leurs rapports réciproques*. Thèse de Paris, 1892.

VALLON (Ch.) et PAUL (Ch.), Un cas de paralysie générale traumatique. *Soc. de Psych. Encéphale*, 1908, II, p. 666.

VIGOUROUX (A.) et HÉRISSON-LAPARRE, Traumatisme crânien. Paralysie générale. Hématomme de la dure-mère. *Bull. de la Soc. clin. de méd. ment.*, 1912, n° 6, p. 227. *Revue neurol.*, 1918, I, p. 333.

VOISIN, *La paralysie générale*, 1877.

WAHL (L.), Un cas de paralysie générale traumatique. *Ann. méd. Psy.*, 1904, II, p. 265.

WERNER, *Wierteljahrach f. Gd.*, 1902, XXIII, 3.

WOHLWILL, Sur la question de la paralysie générale traumatique. *Archiv. f. Psychiat.*, 1910, XLVII, 3, p. 1252. *Rev. neurol.*, 1911, II, p. 122.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

- 717) **Des Vasa Nervorum**, par M. BOURGUET. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 12, p. 656, 5 avril 1913.

Description des *vasa nervorum*; l'étude de Bourguet a porté sur les troncs du plexus brachial et sur ses diverses branches terminales, sur les nerfs les plus importants du membre inférieur, tels que le crural, le sciatique, l'obturateur, le tibial antérieur.

E. FEINDEL.

- 718) **Contribution à la Chimie du Tissu Nerveux. I. Différence de composition chimique pour les Cordons médullaires ventraux et dorsaux du bœuf**, par G. BUGLIA et D. MAESTRINI. *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, vol. XVII, fasc. 5, p. 216-228, 1^{er} mars 1914.

Les cordons ventraux donnent moins de résidu sec et renferment moins d'azote total, moins d'azote aminique, moins d'azote non extractif que les cordons dorsaux. Il y a en somme, chez le bœuf, une différence de composition chimique très appréciable entre les cordons moteurs et les cordons sensitifs de la moelle.

F. DELENI.

- 719) **Influence de l'Age, du Sexe, du Poids sur le Nombre des Fibres à Myéline, et dimensions des plus grosses Fibres à Myéline dans la Racine ventrale du II^e Nerf Cervical du Rat blanc**, par ELIZABETH-HOPKINS DUNN (de Chicago). *The Journal of Comparative Neurology*, vol. XXII, n° 2, p. 131-157, avril 1912.

Chez les jeunes rats en voie de croissance rapide, soit du 7^e au 36^e jour, le nombre des fibres des racines cervicales va en augmentant; ce sont les animaux les plus gros qui ont le plus de fibres; le calibre des fibres va en augmentant jusqu'au 9^e mois; ultérieurement il décroît. L'augmentation de volume de la gaine de myéline et l'augmentation du calibre du cylindraxe ne se font pas parallèlement. La relation entre le poids de l'animal et le nombre des fibres d'une racine cervicale est fixe chez l'adulte, variable chez l'animal en voie de croissance.

THOMA.

- 720) **Sur les Expansions Nerveuses du Cœur**, par ANTONIO MUZI. *Giornale internazionale delle Scienze mediche*, an XXXV, fasc. 13, p. 586-600, 15 juillet 1913.

Étude d'histologie fine. L'auteur décrit, dans tous leurs détails (41 figures), les ramifications ultimes de l'innervation cardiaque.

F. DELENI.

- 721) **Note sur la présence de Fibres Névrogliques dans les Nerfs périphériques Dégénérés**, par J. NAGEOTTE. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXV, n° 27, p. 422, 49 juillet 1913.

La cellule de Schwann, issue, à la période embryonnaire, de l'appareil névroglique des centres, mais spécialisée dans les fonctions d'élément satellite d'un neurite périphérique et dépourvue de fibrilles différenciées, a conservé en puissance la faculté d'élaborer de telles fibrilles; lorsque la mort et la disparition du neurite viennent bouleverser ses conditions d'existence, elle perd ses fonctions de cellule nourricière, sans que sa vitalité s'atténue, et redevient une cellule névroglique pourvue de fibrilles différenciées, comme celles de ses congénères qui sont restées dans la substance blanche des cordons médullaires.

Il convient d'ajouter que, si la capacité d'élaborer des fibrilles différenciées reste latente dans la cellule de Schwann à l'état normal, inversement les aptitudes nourricières à l'égard des neurites persistent en puissance dans la cellule de Schwann transformée en cellule névroglique. En effet, si l'on pratique l'homo-transplantation d'un fragment de nerf anciennement dégénéré à l'extrémité d'un nerf fraîchement sectionné, les appareils de Schwann transformés attirent les nouveaux cylindraxes avec la même énergie que ceux du bout périphérique rapproché du bout central après une section nerveuse.

Quelle que soit l'ancienneté du processus, un nerf dégénéré reste donc toujours capable d'attirer et de conduire à destination les cylindraxes de remplacement dont on provoque l'apparition.

E. FEINDEL.

- 722) **Note sur la Croissance des Appareils de Schwann à l'extrémité proximale du Bout périphérique des Nerfs sectionnés, lorsque la Régénération a été rendue impossible**, par J. NAGEOTTE. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXV, n° 28, p. 186-189, 26 juillet 1913.

L'appareil de Schwann, lorsque sa continuité a été interrompue, possède un pouvoir de croissance et probablement aussi des tropismes analogues à ceux de la fibre nerveuse complète. Sans parler de ce qui se passe pendant la croissance

des nerfs à la période embryonnaire, il reste à préciser le rôle et la modalité de cette activité propre de la névroglie dans les processus de réparation du nerf coupé, au cours de la traversée de la cicatrice conjonctive. On connaît la fonction des appareils de Schwann du bout périphérique à partir du moment où les neurites néoformés les ont atteints : ils conduisent ces derniers à destination. Mais il est à supposer que ces mêmes appareils de Schwann envahissent la cicatrice conjonctive et vont au-devant des neurites, qui s'avancent convoyés, et peut-être conduits, par les appareils de Schwann du bout central.

Il est probable que les « cellules apoptrophiques » de Marinesco ne sont autre chose que la forme jeune des appareils de Schwann en voie de croissance dans la cicatrice des nerfs. La disposition de ces appareils dans les cicatrices anciennes mises à l'abri de l'invasion des neurites, où ils forment des fibres individualisées, continuées et peut-être non anastomosées entre elles, prouve que, dès leur apparition, les éléments dont elles se composent ne sont pas isolés, mais constituent des traînées syncytiales dont chacune pousse à l'extrémité d'une gaine satellite coupée, de la même façon que chaque neurite régénérée résulte de la croissance d'une neurite à partir de la surface de section. Mais tandis que la croissance des neurites n'a lieu que dans un sens, celle des appareils de Schwann doit être bilatérale et convergente.

E. FEINDEL.

723) Structure des Nerfs dans les Phases tardives de la Dégénération Wallérienne. Note additionnelle, par J. NAGROTTE. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXV, n° 37, p. 620, 20 décembre 1913.

Par une autre méthode, l'auteur a repris l'étude des fibrilles constatées dans la gaine de Schwann des fibres à myéline dégénérées. Il ne s'agirait pas de fibrilles névrogliques, mais de fibrilles nerveuses, de provenance sympathique.

Dans les nerfs dégénérés, les cellules de Schwann forment bien, par leurs prolongements protoplasmiques minces et allongés, un feutrage étiré longitudinalement et enfermé dans la gaine hypertrophiée, mais la ressemblance qu'elles prennent avec les cellules névrogliques s'arrête là et ne va probablement pas jusqu'à la formation de fibrilles différenciées.

Diverses raisons conduisent à admettre que les axones amyéliniques qui ont envahi ces fibres dégénérées proviennent du sympathique. Il s'agit ici, comme dans la fibre de Remak normale, d'axones multiples siégeant dans un même syncytium de Schwann ; mais, tandis que, dans les nerfs de la rate du bœuf, les axones forment la plus grande masse de la fibre et ne sont séparés les uns des autres que par de très minces cloisons continues de protoplasma, dans le nerf sciatique dégénéré du lapin, ils se perdent dans un réticulum protoplasmique dont la masse est énorme par rapport à la leur.

Les axones du sympathique sont donc attirés par les appareils de Schwann déshabités des fibres à myéline ; ils peuvent s'acclimater sur ce terrain nouveau, où ils apportent leur habitude de vivre en commun au sein d'une fibre composée. Mais le contraste qui existe entre une telle fibre anormale et la fibre de Remak véritable prouve que l'adaptation n'est pas parfaite, au moins en ce qui concerne l'appareil de Schwann, qui prend un aspect monstrueux.

E. FEINDEL.

PHYSIOLOGIE

- 724) **La Physiopathologie du Neurone**, par GIUSEPPE MAZZINI (de Bologne). *La Tribuna medica*, an IX, n° 7, p. 866-876, Santiago de Chile, 1^{er} juillet 1913.

Intéressant exposé de la question.

F. DELENI.

- 725) **Étude de la Protéolyse de la Substance Nerveuse. Relation entre la Protéolyse et la Chromatolyse fonctionnelles des Centres dans la Fatigue (Note préliminaire)**, par CH. FAURE et C. SOULA. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIX, n° 7, p. 350, 15 février 1913.

Les altérations profondes de la substance chromathophile (fonte à peu près complète des corpuscules de Nissl) coïncidant, dans les expériences actuelles, avec une dépense d'albumine accusée par l'accroissement des coefficients d'aminogénèse et de protéolyse, porte à admettre que la substance chromathophile représente bien, comme l'a soutenu Marinesco, une réserve énergétique azotée de la cellule nerveuse.

E. FEINDEL.

- 726) **Influence de la Toxine Tétanique et de la Toxine Diphtérique sur la Protéolyse et l'Aminogénèse des Centres Nerveux**, par L.-CL. SOULA. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 9, p. 476, 1^{er} mars 1913.

La toxine convulsivante augmente l'intensité de l'autoprotéolyse de la substance nerveuse; la toxine paralysante, au contraire, diminue l'intensité de l'autoprotéolyse. Ces résultats concordent avec ceux que l'auteur a signalés pour les effets des agents physiques et chimiques excitant ou déprimant l'activité du système nerveux central. Ces faits nouveaux viennent à l'appui de cette conclusion, à savoir que le fonctionnement des centres nerveux s'accompagne toujours d'une destruction d'albumine.

E. F.

- 727) **Des Rapports entre l'Anaphylaxie et l'Autoprotéolyse des Centres Nerveux**, par L.-C. SOULA. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 41, p. 592, 15 mars 1913.

Chez le lapin normal, le coefficient d'aminogénèse est de 6 % pour le cerveau et de 7,5 pour la moelle, et le coefficient de protéolyse de 14 %; ces coefficients augmentent chez le lapin préparé pour atteindre un maximum de 9,11; 14,4; 26,5 au moment où la sensibilité anaphylactique est maxima.

A partir de ce moment les chiffres décroissent; au trente-cinquième jour l'état d'anaphylaxie a disparu et ces chiffres sont redevenus normaux. Ainsi le processus anaphylactique s'accompagne d'une augmentation marquée des coefficients de protéolyse et d'aminogénèse.

E. FEINDEL.

- 728) **Relations entre l'Activité Fonctionnelle des Centres Nerveux et la Protéolyse de la Substance nerveuse**, par L.-C. SOULA (de Toulouse). *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XV, n° 2, p. 267-273, 15 mars 1913.

Les conditions qui provoquent l'activité des centres nerveux accroissent l'intensité de la protéolyse dans la substance nerveuse; celles qui mettent les centres au repos diminuent l'intensité de la protéolyse.

L'accroissement de l'activité fonctionnelle du système nerveux influence manifestement le métabolisme azoté de la substance nerveuse et se traduit par une augmentation de la dépense d'albumine.

Par contre, la diminution de l'activité nerveuse se traduit par un abaissement des coefficients d'aminogénèse et d'autoprotéolyse indiquant une réduction marquée dans la dépense d'albumine.

E. F.

729) Des rapports entre l'Anaphylaxie, l'Immunité et l'Autoprotéolyse des Centres Nerveux, par L.-C. SOULA. *C. R. de la Soc. de Biologie*, n° 12, p. 692, 5 avril 1913.

Il résulte de ces expériences que l'état d'anaphylaxie s'accompagne d'une augmentation marquée des coefficients d'aminogénèse et de protéolyse des centres nerveux.

Par contre, si une fois l'état anaphylactique passé, on fait une seconde injection d'antigène, cette injection ne détermine plus aucun accroissement de ces coefficients.

E. FEINDEL.

730) Influence d'une Injection préalable d'Extrait du Cerveau de Lapin normal autolysé sur les Effets Dépresseurs de l'Urohypotensine, par L.-C. SOULA. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 16, p. 933, 3 mai 1913.

L'injection préalable d'extrait de cerveau autolysé augmente considérablement, en durée et en intensité, les effets dépresseurs de l'urohypotensine, créant ainsi d'emblée chez l'animal un choc anaphylactique mortel.

E. FEINDEL.

731) Toxicité du Cerveau dans le Choc Peptonique et dans le Choc Anaphylactique, par CH. ACHARD et CH. FLANDIN. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 12, p. 660, 5 avril 1913.

Le choc peptonique présente les plus grandes analogies avec le choc anaphylactique, jusques et y compris la toxicité du cerveau. Mais anaphylaxie n'est pas synonyme de choc. L'anaphylaxie existe indépendamment du choc. Si le choc en est la manifestation la plus saisissante, il n'en est pas la seule et l'anaphylaxie peut encore se traduire par des réactions locales. D'autre part, un choc tout à fait semblable, et même accompagné de la présence dans le cerveau de principes toxiques pour l'animal neuf de même espèce, peut se produire en dehors des conditions de sensibilisation particulière qui sont le propre de l'anaphylaxie : le choc peptonique en est justement la preuve. De même, dans des circonstances tout autres que celles de l'anaphylaxie, un choc analogue peut être obtenu par des substances artificiellement produites avec le sérum *in vitro*, et le nom d'anaphylatoxines, appliqué par certains auteurs à ces substances, n'est pas fait pour éviter la confusion.

E. FEINDEL.

732) Sur la recherche de la Toxicité Cérébrale dans le Choc Anaphylactique, par CH. ACHARD et CH. FLANDIN. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 15, p. 892, 26 avril 1913.

Dans leurs expériences, les auteurs ont injecté l'extrait aqueux dans les vaisseaux ou dans le crâne, et seuls se sont montrés toxiques les extraits cérébraux des animaux morts en plein choc, tandis que ceux des animaux sains ou même des animaux dont le choc avait guéri n'étaient pas toxiques aux mêmes doses. C'est seulement avec des quantités notablement plus fortes que ces derniers extraits ont déterminé des accidents. Ce sont là des circonstances assez particulières pour qu'on ne puisse conclure à de pures coïncidences.

E. FEINDEL.

- 733) **Le Cerveau est-il toxique pendant le Choc Anaphylactique?** par TCHERNOROUTZKY. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIX, n° 43, p. 742, 12 avril 1913.

L'auteur infirme les conclusions d'Achard et Flandin. D'après ses recherches, conduites selon une technique différente, le cerveau des animaux anaphylactisés n'a pas de propriétés toxiques spécifiques. E. FEINDEL.

- 734) **L'Albuminose des Liquides Céphalo-rachidiens, caractérisée par les Réactions d'Anaphylaxie**, par E. DUHOT. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 23, p. 1323, 21 juin 1913.

Un liquide céphalo-rachidien pathologique albumineux est capable de sensibiliser le cobaye vis-à-vis de ce liquide concentré à 1/10; cette sensibilisation peut aller jusqu'à permettre de déclencher ultérieurement le choc anaphylactique mortel.

L'albuminose pathologique du liquide céphalo-rachidien renferme, dans ses constituants, des albumines identiques à celles du sérum au regard de l'anaphylaxie; on peut considérer cette albuminose comme due à des albumines de transsudation et fonction de « l'exode sérique », suivant l'expression de Mes-treztat.

Ces résultats sont parallèles à ceux obtenus par la méthode des précipitines, où la précipitation est plus accusée avec les liquides albumineux pathologiques. E. FEINDEL.

- 735) **Lésions Nerveuses dans l'Anaphylaxie Vermineuse et Sérique**, par A. RACHMANOW. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXV, n° 30, p. 317, 25 octobre 1913.

Le système nerveux central présente les mêmes lésions dans l'anaphylaxie vermineuse et dans l'anaphylaxie sérique. Ces lésions sont nulles ou minimales lorsque l'animal succombe très rapidement, en trois à dix minutes, à l'injection d'épreuve. Elles sont au contraire très importantes quand les accidents anaphylactiques sont graves et durent un certain temps. Lorsque l'animal se remet de la crise anaphylactique, la réparation de la cellule nerveuse commence aussitôt. E. F.

SÉMIOLOGIE

- 736) **L'épreuve de la Compression Oculaire, du Nitrite d'Amyle et de l'Atropine dans le Diagnostic des Bradycardies totales d'Origine Nerveuse. L'Automatisme Ventriculaire provoqué par la Compression Oculaire et l'Atropine dans les Bradycardies totales**, par PETZETAKIS. *Presse médicale*, n° 47, p. 461-467, 28 février 1914.

L'épreuve de l'atropine (à 0,002 milligrammes), positive dans un grand nombre de bradycardies d'origine nerveuse, constitue un moyen de diagnostic de la nature des bradycardies. Cependant, il y a des cas de bradycardie d'origine non myocardique où cette épreuve est complètement négative.

L'épreuve du nitrite d'amyle donne des résultats plus constants que ceux obtenus par l'atropine. Elle peut être positive dans le cas où l'épreuve de l'atropine a été négative.

A côté de ces deux épreuves, on pourrait mettre « l'épreuve de la compression oculaire ». Elle ne donne lieu au ralentissement du rythme cardiaque que lorsque la bradycardie est d'origine nerveuse (extracardiaque). L'épreuve sera dite positive lorsque l'abaissement du pouls est supérieur ou égal à 5 pulsations par minute. Les résultats obtenus sont en accord avec ceux obtenus par l'épreuve du nitrite d'amyle.

On peut faire soit la compression binoculaire, soit la compression d'un seul œil. La recherche de la compression comparée des deux yeux montre que la compression de l'œil droit donne le plus grand ralentissement. Dans la recherche donc de cette épreuve, la compression de l'œil droit est indiquée. Le ralentissement ainsi obtenu est parfois considérable. On peut obtenir des pauses totales du cœur de 5 à 6 secondes.

La production de l'automatisme ventriculaire par la compression oculaire (notion nouvelle) est une constatation fréquente au cours des bradycardies totales (37,5 % dans les cas de l'auteur).

L'atropine peut donner naissance à l'automatisme ventriculaire (rythme nodal?) soit pendant le ralentissement passager du pouls donné par l'atropine, soit en pleine accélération du rythme cardiaque (12,5 %).

Le réflexe oculo-cardiaque est aboli pendant l'action de l'atropine. Ce fait montre que la voie centrifuge du réflexe est habituellement le pneumogastrique qui donne lieu ainsi au ralentissement du pouls.

La voie centripète du réflexe paraît être le trijumeau.

E. F.

737) Sur les Paroxysmes conjugués Tétano-tachycardiques, par E. SAVINI. Communication faite au II^e Congrès national de Médecine tenu à Bucarest, 20-23 avril 1914.

Il s'agit d'un vasomoteur atteint de tuberculose pulmonaire au début, chez lequel apparaissent soudainement des crises synchrones de tachycardie paroxystique et de tétanie, accompagnées d'hallucinations auditives et visuelles. De tous les traitements essayés, seule l'organothérapie testiculaire a réussi. Quelques mois plus tard, les mêmes crises ont reparu, accompagnées, de douleurs violentes au cœur et n'ont cédé qu'à l'administration de lipoides testiculaires. L'auteur se demande si le type constitutionnel dit sympathique ou vasomoteur (habitus éréthique), ne serait pas fonction de tuberculose. Chez les individus porteurs de cet habitus, la marche évolutive de la tuberculose prend un caractère grave et rapide. Quant aux paroxysmes conjugués, ils semblent dus à l'insuffisance de la glande génitale, à laquelle s'associe un dysfonctionnement thyroïdien; donc pathogénie endocrine basée sur le déséquilibre sécrétoire thyroïdo-génital. Ce cas rare, d'ailleurs le seul observé jusqu'ici, confirmerait la thèse soutenue par l'auteur, d'après laquelle la tachycardie paroxystique reconnaîtrait une pathogénie endocrine. Il est possible aussi que le déséquilibre sécrétoire thyroïdo-génital soit dû à l'infection tuberculeuse; cela permettrait de remonter jusqu'à la notion étiologique des paroxysmes conjugués tétano-tachycardiques.

C.-J. PARRON.

738) Le Liquide Céphalo-rachidien dans le Tremblement des Enfants, par MARIANO LORE (de Naples). *Riforma medica*, an XXIX, n° 48, p. 1347-1350, 29 novembre 1913.

Trois observations démontrant que dans le tremblement chez les enfants le liquide cérébro-spinal peut présenter des modifications consistant en une légère

augmentation de l'albumine et une lymphocytose modérée. Il y a donc chez les enfants, à côté du tremblement lié à la spasmophilie, un autre tremblement qui est l'expression d'une réaction méningée simple, subaiguë, légère et curable, très probablement dépendante d'une toxi-infection intestinale.

Si la cause persiste ou si quelque autre intervient, la réaction méningée s'aggrave et devient méningite vraie ou méningo-encéphalite différant par ses symptômes (tremblement, puis spasme permanent plus ou moins généralisé) de toutes les formes méningitiques connues.

Cette issue possible doit rendre réservé le pronostic des tremblements chez les enfants.

E. DELENI.

739) Le Vertige Anémique des Vieillards, par PAUL GALLOIS. *Société de Médecine de Paris*, 27 décembre 1913.

Il existe une forme de vertige assez fréquente chez les gens âgés et qui est due à l'anémie et non, comme on le croit généralement, à de l'artériosclérose. Au lieu du traitement que l'on prescrit habituellement dans ces cas, et qui consiste dans l'emploi de l'iodure de potassium et dans une alimentation réduite ou le régime lacté, l'auteur recommande une alimentation substantielle et un traitement ferrugineux; en quelques jours, on obtient dans ces cas la cessation des vertiges, qu'un régime débilitant ne faisait qu'aggraver.

E. F.

740) Le Lumbago Ischémique. Nouvelle contribution au Type Lombaire de la Claudication Intermittente, par J. RAMSAY HUNT (de New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXII, n° 9, p. 671-674, 28 février 1914.

Dans un travail antérieur, l'auteur a décrit le type lombaire de la claudication intermittente. L'affection est caractérisée par le spasme douloureux des muscles de la région lombaire, à la suite de la marche ou du maintien de la station debout; il disparaît rapidement après un temps de repos.

La douleur est bilatérale et siège dans la région limitée en haut par la douzième côte et en bas par la crête iliaque.

Dans le mémoire actuel, l'auteur complète son étude du sujet par la description d'un type unilatéral et celle d'une forme atténuée de claudication intermittente lombaire ressemblant au lumbago par la localisation et le caractère des douleurs, évidemment d'origine vasculaire en raison de son caractère intermittent; c'est le lumbago ischémique.

Les observations du type unilatéral concernent, la première, une femme de 66 ans; il se produit chez elle de vives douleurs lombaires, strictement unilatérales, à l'occasion de quelque fatigue; ces douleurs sont rapidement calmées par un instant de repos; cette malade souffrait depuis dix ans de claudication intermittente des deux extrémités inférieures, état qui persiste.

La seconde observation de ce genre se rapporte à un homme de 51 ans; la claudication intermittente unilatérale de la région lombaire complique ici un anévrisme de l'aorte abdominale.

Une troisième observation enfin est celle d'un lumbago ischémique chez un homme de 70 ans.

THOMA.

741) Les Douleurs Ischémiques, par A.-R. MITCHELL (de Lincoln, Neb.). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXII, n° 15, p. 114-146, 11 avril 1914.

L'auteur donne une vue d'ensemble des douleurs localisées dues à l'ischémie.

On connaît celles de la claudication intermittente de la maladie de Raynaud, de la maladie de Volkmann. Il existe d'autres algies, transitoires et récidivantes, en diverses régions, la paroi abdominale notamment. Des altérations de la nutrition semblent conditionner les troubles de ce genre.

THOMA.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

742) Le Diagnostic précoce des Tumeurs et des Compressions Cérébrales, par G. BOUCHÉ. *Journal médical de Bruxelles*, n° 40, 2 octobre 1913.

Le succès du traitement des tumeurs et des compressions cérébrales dépend beaucoup plus de la précocité de leur diagnostic que de la technique employée pour les atteindre.

Les compressions encéphaliques n'ont pas une formule clinique immuable. Les unes intéressent l'encéphale dans sa totalité d'une façon apparemment égale; d'autres ne gênent d'abord qu'une portion de l'organe sans retentir à distance, notamment sur les centres bulbaires. Ailleurs, compression locale et compression générale se combinent, se succèdent, et les centres bulbaires, entravés dans leur fonctionnement, introduisent dans le tableau des symptômes qui relèguent les autres au second plan.

L'évolution du mal, ici brusque, sera une autre fois d'une lenteur imperceptible. Tantôt elle avance par intermittence et tantôt d'une façon ininterrompue. Les symptômes sont proportionnés à l'intensité de la compression.

L'auteur donne divers exemples pour prouver le bien-fondé de sa thèse et insiste sur le fait que la compression ne détermine généralement pas ses manifestations en masse, mais une à une.

Ainsi un premier symptôme local, une monoplégie passagère ou une attaque jacksonienne doit nous tenir en éveil, car plus tard surviendra la compression bulbaire avec vomissements, troubles du pouls, de la respiration, de la tension artérielle, aboutissant à la mort.

Le diagnostic précoce est donc très important. *La papille de stase ne survient qu'à un stade déjà avancé* de la compression cérébrale, de même que les vomissements. La céphalée les précède toujours et de longtemps. Toutefois il existe fréquemment un état nauséeux, du hoquet, voire des paroxysmes de répulsion pour toute espèce d'aliment coïncidant avec les crises de céphalée, et ce sont tous ces symptômes qui doivent d'abord attirer l'attention.

Le diagnostic précoce est donc l'identification des compressions cérébrales à la période de troubles locaux, avant tout signes bulbaires, ce qui permet alors de tenter une opération dans les meilleures conditions. *Mais les troubles locaux n'apparaissent pas toujours en premier lieu.*

Dans la pratique, les tumeurs et les compressions intra-craniennes se présentent sous trois aspects principaux :

- 1° Les unes développent d'abord des symptômes locaux;
- 2° D'autres paraissent évoluer silencieusement jusqu'au moment où les éléments du syndrome de compression générale (céphalée, vomissements, papille de stase, etc.) viennent dénoncer le mal pour la première fois;
- 3° Enfin, dans un petit nombre de cas, les lésions sont tolérées sans que

l'encéphale manifeste ni symptômes locaux, ni troubles généraux appréciables. Ces lésions sont des surprises d'autopsie.

L'auteur étudie successivement ces trois aspects cliniques, puis passe en revue les quatre moyens d'intervenir activement pour les médecins, à savoir :

La radiographie, la ponction lombaire, la ponction cérébrale et la trépanation exploratrice ostéoplastique.

L'auteur indique les avantages, l'utilité respective de chacun de ces moyens dans des cas déterminés. Il s'attache particulièrement à la trépanation exploratrice.

La trépanation exploratrice ostéoplastique (à laquelle l'auteur préfère recourir délibérément). — Pratiquée à la période de symptômes locaux, cette opération est sans danger. S'il y a tumeur, elle permet de la découvrir à un moment où son petit volume autorise une extirpation complète avec un minimum de dégât et de séquelles fonctionnelles. Dans ces conditions, la hernie cérébrale n'est pas à craindre. S'il n'y a pas de tumeur, on découvrira le plus souvent de la méningite ou de la méningo-encéphalite chronique. On profitera de l'occasion pour laver les méninges, ponctionner le ventricule et soulager la compression. L'opération devient de la plus grande bénignité. D'autres fois, les méninges seront normales. Il s'agira d'un de ces œdèmes cérébraux au sujet desquels nous connaissons si peu de chose, mais qui guérissent fort bien par la simple décompression.

Enfin on aura parfois affaire à des tumeurs profondes inopérables et, dans ce cas encore, la trépanation exploratrice n'aura pas nui. Elle permettra, au contraire, de pratiquer à un moment favorable une trépanation sous-temporale décompressive.

L'auteur estime que tout symptôme de localisation cérébrale bien constaté, dès qu'il prend une allure progressive et se trouve confirmé par quelque signe organique même passager (Babinski pendant la crise, par exemple), exige une trépanation exploratrice. C'est à ce prix que le diagnostic précoce des tumeurs cérébrales deviendra la règle, au lieu d'être, comme aujourd'hui, l'extrême exception.

PAUL MASOIN.

743) Contribution à l'étude des Tumeurs du Lobe Frontal gauche, par PUBLIO CIUFFINI (de Rome). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIX, fasc. 4, p. 766-791, décembre 1913.

Il s'agit d'un buveur qui commença à présenter, à l'âge de 46 ans, des accès épileptiques dont la fréquence s'accrut dans la suite, des modifications du caractère et un affaiblissement mental global. L'examen neurologique pratiqué peu de temps avant la mort montra un état à peu près normal, à l'exception d'un tremblement diffus et d'une très légère dysarthrie. A l'autopsie on constata la présence d'un néoplasme siégeant dans la substance grise et blanche de F_2 , et dans la partie antérieure de la temporale supérieure et du lobule fusiforme du côté gauche.

Aucun symptôme, ni général, ni local, en dehors de la très légère dysarthrie, n'avait attiré l'attention, du vivant du malade, sur la possibilité d'un néoplasme intracranien ; il n'y avait eu ni céphalées, ni vomissements, ni troubles de la vue, etc.

Le cas actuel constitue donc un nouvel exemple de tumeur du lobe frontal évoluant d'une façon latente, car l'épilepsie, les altérations du caractère et la démence avaient été logiquement mises sur le compte de l'alcoolisme chronique.

Ce fait ne fournit donc aucun argument en faveur de la théorie qui attribue aux tumeurs des lobes frontaux, du gauche principalement, la détermination de troubles psychiques.

F. DELENI.

744) Contribution à l'étude des Métastases Néoplasiques dans les Centres Nerveux avec une vingtaine d'observations, par C. SILVAN. *Il Policlinico (sez. medica)*, an XXI, fasc. II, p. 71-90, février 1914.

Observations anatomo-cliniques sur les métastases malignes du système nerveux central, leur façon de se propager et leur structure.

F. DELENI.

745) Contribution à l'Étude des Carcinomes expérimentaux du Cerveau, par DEMETRIO-B. RONGALI (de Padoue). *La Clinica chirurgica*, an XXI, n° 6, p. 1201-1208, 30 juin 1913.

L'auteur a inoculé sous la dure-mère des endotoxines et des exotoxines de blastomycètes. Sur cinq chiens, trois ont présenté des méningites néoplasiques et les deux autres des tumeurs glio-endothéliales.

F. DELENI.

746) Sarcome interhémisphérique intéressant la partie antérieure du Corps calleux, par C. FAIRISE et JEAN BENECH (de Nancy). *Province médicale*, n° 23, p. 255, 7 juin 1913.

Une tumeur, détruisant la partie antérieure du corps calleux, le septum lucidum et la partie antérieure du trigone et atteignant un peu la partie antérieure du centre ovale, a déterminé les troubles suivants : céphalée, troubles psychiques, hémiparésie, puis coma terminal. L'accentuation brusque de la paralysie, le coma, sont fonctions des foyers hémorragiques périnéoplasiques apparus vers la fin.

Le corps calleux établit une association fonctionnelle entre les deux hémisphères cérébraux; on conçoit que sa destruction entraîne des altérations de l'intelligence. Schuster, dans trente et un cas qu'il a pu recueillir, a toujours signalé les troubles psychiques. Dans l'observation actuelle, le sarcome s'était étendu en dehors du corps calleux, le centre oval en particulier était atteint. Les destructions de la substance nerveuse étaient plus étendues encore qu'elles ne le paraissaient à première vue, par suite de la difficulté de circulation autour du néoplasme et des hémorragies qui se produisirent à ce niveau. C'est ce qui explique du reste l'apparition de l'hémiplégie.

Il existe dans la littérature médicale de ces dernières années quelques cas semblables; la symptomatologie est assez uniforme. Presque toujours les troubles apparaissent brusquement et la maladie a un cours rapide (Panegrossi). Les troubles psychiques ne manquent jamais. Les symptômes généraux des tumeurs cérébrales sont souvent absents ou incomplets. C'est ainsi que dans le cas actuel il n'y avait pas de vomissements, pas de phénomènes convulsifs, pas de troubles consécutifs à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

L'hémiparésie est fréquente; il n'y a pas de troubles du côté des nerfs crâniens (Lapparanni). Les symptômes principaux ne diffèrent donc pas de ceux des tumeurs cérébrales en général. Legrain-Mornier a vu un cas de sarcome du corps calleux dont les symptômes se rapprochaient de ceux de la paralysie progressive.

Les néoplasmes du corps calleux sont de diagnostic fort difficile parce qu'ils ne donnent aucun symptôme de foyer tant qu'ils sont limités au corps calleux. On peut parfois parvenir à faire le diagnostic de tumeur cérébrale, mais il est

impossible d'indiquer une localisation exacte. Dans certains cas, des troubles secondaires surviennent, dus à l'extension progressive de la tumeur; on pourrait alors localiser la lésion dans des zones motrices qui en réalité ne sont intéressées que secondairement; il en a été ainsi dans la présente observation. La notion de certaines affections antérieures comme la syphilis, la tuberculose, l'artériosclérose, les cardiopathies, peut d'ailleurs faire penser à des lésions d'un autre ordre et faire errer un diagnostic déjà suffisamment difficile par lui-même.

E. FEINDEL.

747) Gliome du Corps Calleux et du Lobe Pariétal gauche. Apraxie bilatérale. Mort par Ponction lombaire, par LAIGNEL-LAVASTINE et LÉVY-VALENSI. *L'Encéphale*, an IX, n° 5, p. 411-424, 10 mai 1914.

L'observation actuelle apporte une contribution à la sémiologie des tumeurs du corps calleux et à la localisation de l'apraxie. En outre, elle rappelle une fois de plus les dangers de la ponction lombaire chez les malades porteurs de tumeurs cérébrales.

Il s'agit d'un homme de 54 ans qui présentait un syndrome démentiel à évolution rapide rappelant la paralysie générale, mais sans aucun de ses signes somatiques.

Au point de vue somatique il existait une parésie spasmodique avec signes de lésions organiques (clonus, signe de Babinski). Apraxie bilatérale mixte (motrice et idéatoire). Mort trente-six heures après une ponction lombaire.

A l'autopsie on constate un gliome des deux tiers postérieurs du corps calleux envahissant le centre ovale du lobe pariétal; cet envahissement est minime à droite, considérable à gauche. De ce côté, la tumeur, d'aspect fusiforme, commence à la partie postérieure du lobe frontal, s'étale dans le lobe pariétal, affleurant seulement un point de l'écorce pariétale, qui est respectée, et se termine par deux extrémités effilées dans le lobe occipital.

A propos de ce cas, les auteurs exposent ce que l'on sait sur la sémiologie des tumeurs du corps calleux, la localisation de l'apraxie, les morts par ponction lombaire.

E. FEINDEL.

748) La Tuberculose des Centres Nerveux anatomiquement démontrée curable, par GENNARO FIORE (de Florence). *Rivista di Clinica Pediatrica*, vol. XI, fasc. 3, p. 321-346, mai 1913.

L'auteur donne une observation anatomo-pathologique concernant une fillette morte de granulie et à l'autopsie de laquelle on trouva des tubercules cérébraux en voie de résorption.

Il réunit en outre nombre d'observations avec lésions tuberculeuses encéphaliques, anatomiquement guéries.

F. DELENI.

749) Tuberculose Méningée et Cérébrale. Épilepsie jacksonienne, par J. CHALIER et L. NOVÉ-JOSSERAND (de Lyon). *Province médicale*, n° 22, p. 246, 31 mai 1913.

L'évolution un peu particulière de cette tuberculose méningée et cérébrale, la rareté relative du tubercule cérébral et de la méningite en plaque, surtout leur coexistence chez le même sujet, telles sont les particularités intéressantes de cette observation.

E. FEINDEL.

750) Sur un cas d'Épilepsie jacksonienne portant sur le Centre conjugué des Mouvements de la Tête et des Yeux, par M. CHIRAY. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVII, n° 1, p. 1-2, janvier-février 1914.

Il s'agit d'un cas de lésion localisée au coude du sillon de Rolando, sous la frontale ascendante, en face de l'insertion du pied de F², mais sans empiètement sur celle-ci. Cette lésion localisée avait produit des mouvements jacksoniens exactement limités à la déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche, c'est-à-dire du côté opposé à la lésion. E. FEINDEL.

751) Épilepsie Traumatique. Relation d'un cas de cinq ans de durée guéri par le Traitement Chirurgical, par WILLIAM M. LESZYNSKY (de New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXII, n° 8, p. 612, 21 février 1914.

La fracture du crâne eut lieu dans l'enfance; l'épilepsie apparut quinze ans plus tard et dura cinq ans, jusqu'au moment où les adhérences pathologiques furent rompues par le chirurgien. THOMA.

752) Abscès du Cerveau causé par des Bacilles fusiformes, par GEORGE F. DICK et LUDWIG A. EMGE (de Chicago). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXII, n° 6, p. 447, 7 février 1914.

Les auteurs ont rapporté antérieurement trois cas de méningite et un cas d'abcès cérébelleux à bacille fusiforme associé au streptocoque. Dans le cas actuel le fusiforme existait à l'état de pureté dans l'abcès cérébral. Il s'agit d'un homme de 40 ans, opéré et guéri d'un abcès temporo-sphénoïdal gauche conditionné par une bronchite chronique; plus tard il fallut l'opérer d'un second abcès, de localisation voisine, mais le malade succomba.

Les auteurs exposent avec détail les constatations anatomiques et leurs recherches bactériologiques. Ils insistent sur le pouvoir pathogène du fusiforme et sur ce fait qu'il se trouvait dans le pus de l'abcès en amas rappelant ceux de l'actinomycoïse. THOMA.

753) Un cas d'Abscès du Cerveau, par CECIL E. REYNOLDS (Los Angeles). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXII, n° 6, p. 449, 7 février 1914.

Double abcès du cerveau de cause obscure, chez un homme de 46 ans; un abcès siégeait dans le noyau lenticulaire gauche, l'autre à côté, dans le thalamus. THOMA.

754) Otite moyenne purulente chronique. Abscès du Lobe Temporo-sphénoïdal du Cerveau et de l'Hémisphère Cérébelleux; Thrombophlébite du Sinus latéral gauche. Méningite purulente cérébro-spinale, par GUIDO EGIDI (de Rome). *Rivista Ospedaliera*, an III, n° 5, p. 226, 15 mars 1913.

Ce cas réunit en soi à peu près toutes les complications endocraniennes possibles des otites; il était difficile de faire ici le diagnostic de tous les éléments anatomo-cliniques; en effet le syndrome de la méningite cérébro-spinale à laquelle succomba le malade marquait la symptomatologie des autres complications. F. DELENI.

755) Contribution à l'étude des Abscès multiples du Cerveau d'Origine Otogène, par L. GHÉCHÉLINE (de Saint-Petersbourg). *Revue (russe) mensuelle des Maladies des Oreilles, de la Gorge et du Nez*, n° 4, 1914.

Le malade, 24 ans, présentait le tableau de l'otite chronique moyenne et des

symptômes du côté du cerveau, donnant lieu de supposer l'existence d'un abcès cérébral; l'intervention chirurgicale, appliquée deux fois, fit trouver un abcès dans la substance cérébrale. Pourtant, l'état du malade continuait à empirer et bientôt survint l'issue fatale. A l'autopsie, on constata plusieurs abcès dans le lobe pariétal du côté droit, de la lepto-méningite fibreuse chronique et la méningite purulente du même côté.

SERGE SOUKHANOFF.

736) Les voies de l'Infection Intracérébrale dans les Otites (The paths of encephalic Infection in Otitis), par CHRYSTOPHER TAYLOR (de Londres). *Brain*, novembre 1912, p. 409-453.

Cette longue et minutieuse étude est à la fois une revue générale et un travail très personnel. La bactériologie, l'anatomie pathologique et la pathogénie sont d'abord traitées. Puis viennent la thrombose du sinus latéral, l'abcès du cerveau, l'abcès du cervelet, toutes les variétés de méningite, les abcès extra et intraduraux, toutes les leptoméningites, notamment celles qui sont secondaires à la thrombose du sinus latéral, à l'abcès intradurémérien, etc.

A. BARRÉ.

737) Diagnostic et Traitement des Complications Méningo-encéphaliques d'Origine Otique, par PAUL GIBERT. *Paris médical*, n° 46, p. 441-450, 18 octobre 1913.

Revue générale. L'auteur étudie successivement les complications méningo-encéphaliques, qui se classent anatomiquement de la façon suivante : 1° l'abcès extra-dural; 2° la méningite; 3° les encéphalites sous les deux formes les plus fréquentes, abcès cérébral, abcès cérébelleux. Il borne son exposé aux faits cliniques essentiels à connaître dans la pratique courante.

E. FEINDEL.

MOELLE

738) Neurotropisme Syphilitique familial. Paralyse générale, Tabes, Hémiplegie, par P. CARNOT et J. DUMONT. *Paris médical*, n° 21, p. 497-500, 26 avril 1913.

D'un syphilitique, mort à 44 ans, de paralysie générale, naissent sept enfants.

La première, une fille, est atteinte dès son adolescence (16 ans) de crises gastriques tabétiques qui durent encore actuellement (à l'âge de 31 ans), puis de signes d'un tabes à évolution très lente (incoordination, dérochement des jambes, perte des réflexes, signes d'Argyll, etc.). Le second enfant présente une cardiopathie congénitale. Le troisième et le quatrième sont normaux; les cinquième et sixième meurent en bas âge; enfin le dernier est atteint, à 21 ans, d'une hémiplegie hérédosyphilitique non douteuse (avec lymphocytose et albumose rachidienne) qui régressa par le traitement, mais fut suivie de mort subite quinze jours après sa sortie de l'hôpital : le malade avait des stigmates multiples d'hérédosyphilis et un Wassermann positif.

La localisation d'une syphilis héréditaire tardive sur les centres nerveux chez le frère et la sœur, alors que le père mourut lui-même de paralysie générale, est la caractéristique de ces observations. Chez l'un elle a causé un tabes, chez l'autre une hémiplegie. Il s'agit donc là d'un bel exemple de lésions multiples

de neuropisme syphilitique et hérédo-syphilitique chez le père paralytique général, chez la fille tabétique et chez le jeune frère hémiplegique tardif.

E. FEINDEL.

759) Le Tabes à Réaction de Wassermann invariable. Pronostic Sérologique de la Paralyse générale Tabétique, par D.-M. KAPLAN (de New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, n° 25, p. 2214, 20 décembre 1913.

D'une façon générale, quand un tabes est traité énergiquement par le salvarsan, la réaction de Wassermann du liquide céphalo-rachidien tend à s'atténuer. D'une façon générale aussi, cette réaction de Wassermann du liquide céphalo-rachidien reste complète et invariable dans la paralyse générale traitée.

Or, l'auteur, qui a fait plusieurs centaines de réactions de Wassermann chez les tabétiques, répétant l'essai souvent plusieurs fois chez chacun, estime qu'il existe chez ces malades de véritables syndromes évolutifs de la réaction.

Chez quelques tabétiques notamment, la réaction de Wassermann du liquide céphalo-rachidien demeure complète et invariable, comme dans la paralyse générale. Cette constatation est de nature à faire craindre chez le malade la menace de la paralyse générale. En fait, sur 12 cas de ce genre, l'auteur a vu apparaître 9 fois chez les tabétiques une paralyse générale caractérisée et 3 des malades sont morts rapidement après la manifestation de cette complication.

THOMA.

760) Hémianopsie Binasale survenant au cours de l'Évolution de l'Atrophie Optique Tabétique, par CHARLES Q. HEED et GEORGE E. PRICE (de Philadelphie). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXII, n° 40, p. 774, 7 mars 1914.

L'hémianopsie binasale est un symptôme rare; nulle lésion ne semble capable de la produire. Les auteurs en ont observé un cas, avec cette particularité que le champ visuel de chaque œil, dans sa moitié non hémianopique, était notablement rétréci.

Le malade était tabétique, ce diagnostic étant posé par la constatation de l'atrophie optique, d'un Romberg léger, du signe de Biernacki, de la perte du réflexe achilléen, de la lymphocytose rachidienne.

Les auteurs sont d'avis que l'hémianopsie binasale est le résultat d'une atrophie de sélection qui affecte la portion intra-cranienne des nerfs optiques.

THOMA.

761) La Dyspepsie Tabétique, par M. LÖPER et R. OPPENHEIM. *Semaine médicale*, an XXXIV, n° 3, p. 49-52, 4 février 1914.

La crise gastrique, phénomène bruyant, n'est pas la seule conséquence de l'action du processus tabétique sur l'estomac. A côté d'elle, ou en dehors d'elle, il faut compter les manifestations dyspeptiques du tabes.

Que la dyspepsie tabétique constitue l'unique accident gastrique du tabes ou qu'elle survienne dans l'intervalle des crises typiques, elle se manifeste toujours sous quatre aspects différents : tantôt par des crampes précoces, tantôt par du ballonnement ou de la flatulence, tantôt par des douleurs tardives, tantôt par une véritable paralysie de l'estomac.

Les trois premiers aspects appartiennent aux phases initiales du tabes, le quatrième aux phases avancées.

Les auteurs donnent des exemples cliniques de ces éventualités diverses dont la fréquence est difficile à déterminer avec précision.

Sur les 35 tabétiques examinés à ce point de vue, 18 n'ont jamais offert aucun phénomène gastrique, 4 sont atteints de dyspepsie banale (deux gastrites éthyliques, une gastrite médicamenteuse, un cas de dyspepsie antérieure de plusieurs années à l'apparition du tabes et non modifié par celui-ci), 7 présentent des crises gastriques typiques sans phénomènes dyspeptiques dans l'intervalle des crises, 2 ont des crises gastriques avec dyspepsie intercalaire, enfin, 4 souffrent d'une dyspepsie tabétique sans crise gastrique.

Les différents types dyspeptiques méritent d'être considérés comme les équivalents atténués et prolongés de la crise véritable. Ils sont, comme elle, fonction du tabes lui-même, justiciables d'un mécanisme analogue et attribuables aux mêmes localisations nerveuses.

L'état dyspeptique des tabétiques apparaît dans une arythmie de l'estomac et semble résulter le plus souvent d'une rupture d'équilibre, d'une disharmonie entre le vague et le sympathique.

En ce qui concerne l'anatomie pathologique des dyspepsies tabétiques, elle est vraisemblablement fort analogue à celle des crises gastriques. Mais alors que la crise gastrique dépend d'une poussée de méningo-radculite subaiguë, les états dyspeptiques résulteraient d'une méningo-radculite chronique et progressive. L'une tient à l'excitation brutale de toutes les parties sensibles du plexus solaire, les autres à l'épuisement progressif de ce même plexus et à la prédominance désordonnée du vague dans l'innervation de l'estomac.

E. FEINDEL.

762) Un cas de Tabes à Évolution atypique, par P. ESCUDER MUNEZ. *Revista de los Hospitales*, t. VI, n° 60, p. 562, octobre 1913.

Le symptôme initial fut une soif insatiable, bientôt suivie du syndrome du tabes supérieur à forme grave, apparu brusquement.

F. DELENI.

763) Tabes avec distribution inaccoutumée de la Perte de la Sensibilité profonde, par TOM A. WILLIAMS (de Washington). *Washington medical Annals*, vol. XII, n° 4, p. 221, 1913.

La radiculite du tabes commence le plus souvent aux paires sacrées; mais il n'en est pas toujours nécessairement ainsi; l'auteur rapporte deux cas où la pression du tendon d'Achille et de la jambe était normalement perçue, alors que la pression profonde de la cuisse n'était pas sentie. Ceci implique la lésion des racines lombaires supérieures, les racines situées plus bas demeurant en bon état.

THOMA.

764) Tabes fruste et Crises Viscérales, par MANUEL DE VASCONCELLOS et J. CRESPO DE LACERDA. *Medicina contemporanea*, n° 40, 3 octobre 1913.

Après un aperçu sur les formes du tabes fruste, les auteurs donnent l'observation d'un cas de ce genre où les crises gastriques disparurent à deux reprises sous l'influence d'un traitement spécifique.

F. DELENI.

765) Réflexes exagérés dans le Tabes, par MANUEL DE VASCONCELLOS, *Medicina contemporanea*, n° 40, 3 octobre 1913.

Quatre cas intéressants de réflexes exagérés bilatéralement chez des tabétiques.

F. DELENI.

- 766) **Mal perforant plantaire chez un Tabétique. Traitement par le Néosalvarsan et Injections intraveineuses et intrarachidiennes.** Guérison, par TZANCK et MARCORELLES. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 3, p. 122-127, mars 1914.

Il s'agit d'un tabétique, atteint d'un mal perforant cicatrisé à plusieurs reprises par deux injections intraveineuses de salvarsan et chez lequel, lors d'une récurrence, huit injections intraveineuses sont restées sans effet, alors qu'une seule injection intrarachidienne a amené une cicatrisation rapide et complète.

Chez le malade, on était en présence d'un mal perforant qui avait déjà amené une mutilation du pied; la récurrence menaçait à nouveau le squelette et pouvait obliger à une amputation plus large; le 914 en injections intraveineuses ayant été inefficace, les auteurs ont recouru aux injections intrarachidiennes.

Doit-on rapporter à ces dernières cette guérison si rapide? Dans ce cas, il semble bien difficile de concevoir le mécanisme de la guérison: l'injection aurait-elle agi sur les lésions méningées ou radiculaires qui conditionnaient l'existence du mal perforant?

Peut-être s'est-il simplement passé ce qui a lieu parfois dans des lésions de nature syphilitique: le salvarsan semble sans action pendant plusieurs semaines, puis, subitement, la guérison se produit si l'on poursuit le traitement.

M. LEREDDE est d'avis qu'à propos de ce cas unique on ne peut établir de comparaison entre les injections intrarachidiennes et les injections intraveineuses de néosalvarsan. Il a soigné par ce produit un certain nombre de tabétiques atteints de maux perforants: certains ont guéri, sans être soumis au repos absolu; la guérison date de longtemps et il n'y a pas eu de récurrence.

E. F.

- 767) **Acromégalie et Tabes**, par ALOYSIO DE CASTRO. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVI, n° 6, p. 469-472, novembre-décembre 1913.

Observation concernant un homme de 43 ans, qui présente au complet, d'une part, les symptômes de l'acromégalie, d'autre part, ceux du tabes. Une telle association semble l'effet d'un pur hasard; cependant l'on peut se demander si le processus du tabes n'est pas en état d'influer sur l'état des glandes endocrines par l'intermédiaire du sympathique.

E. FEINDEL.

- 768) **Sur une variété de Déformation du Pied chez une Tabétique**, par PIERRE MARIE et BOUTTIER. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVI, n° 6, p. 473-475, novembre-décembre 1913.

A côté du pied tabétique de Charcot et Géré, à côté du pied-bot varus équin de Joffroy, les auteurs décrivent une troisième variété: la paralysie y prédomine, l'amyotrophie s'y constate, l'unilatéralité en est une particularité.

Il semble que l'on se trouve ici en présence, non pas à proprement parler, d'une déformation tabétique du pied avec lésions articulaires, mais bien de phénomènes de paralysie qui, localisés au niveau des muscles de la région antéro-externe de la jambe du côté gauche, auraient déterminé une attitude du pied absolument comparable à celle qu'on observe dans les poliomyélites, par exemple, ou dans les névrites périphériques.

E. FEINDEL.

- 769) **Sur la définition des Arthropathies Nerveuses**, par G. ÉTIENNE et M. PERRIN (de Nancy). *Paris médical*, n° 2, p. 49, 14 décembre 1912.

Les auteurs estiment qu'il y a lieu, conformément à la terminologie de Lan-

douzy et à la tradition de Charcot, Pierret, Brissaud, etc.; de réserver le nom d'arthropathie nerveuse, d'arthropathie tabétique, aux altérations articulaires qui sont directement sous la dépendance de la lésion nerveuse, de la lésion tabétique. Les altérations articulaires survenant sous d'autres influences ne sont pas des arthropathies nerveuses : elles méritent seulement le nom d'arthrites chez un tabétique, chez un myélopathique, etc., avec le qualificatif étiologique qui convient à chaque cas particulier.

E. FEINDEL.

- 770) **Note sur un Support mécanique pour les Pieds dans l'Ataxie locomotrice**, par WILLIAM-J.-M.-A. MALONEY et VICTOR-E. SORAPURE (de New-York). *Medical Record*, n° 2271, p. 881, 16 mai 1914.

Petit appareil destiné à procurer la rigidité de la jambe et du pied et la solidité de l'appui. Son utilisation ne doit être que temporaire au cours de la rééducation.

THOMA.

- 771) **Contribution à l'Action Thérapeutique du Salvarsan dans le Tabes**, par MARIO MANTOVANI. *Il Policlínico (sez. pratica)*, an XXI, fasc. 7, p. 225, 15 février 1914.

Relation d'un succès thérapeutique.

F. DELENI.

- 772) **Quelques rares manifestations de la Parasyphilis du Système nerveux** (Some rare manifestation of Parasyphilis of the Nervous System), par A. READ WILSON (de Londres). *Brain*, 1912, vol. XXXV, part II, p. 452-489.

En dehors du tabes et de la paralysie générale où la syphilis est la cause essentielle, il semble évident que la parasyphilis est responsable d'un certain nombre de cas d'atrophie optique primitive, de sclérose latérale et d'amyotrophie progressive. Les antécédents, la réaction de Wassermann et quelquefois l'examen *post mortem* semblent le démontrer.

A. BARRÉ.

- 773) **Les premiers cas d'Ataxie de Friedreich observés en Amérique**, par J.-H. KELLOGG (Battle Creek, Mich.). *Medical Record*, n° 2261, p. 431, 7 mars 1914.

L'auteur reproduit un de ses mémoires datant de 1875, et concernant deux cas reconnus par Dana comme les deux premiers d'ataxie de Friedreich publiés en Amérique.

THOMA.

- 774) **Sur deux cas de Maladie de Friedreich**, par LUIGI MARIA RUGGERI. *Rivista Ospedaliera*, an III, n° 19, p. 837-845, 15 octobre 1913.

Ces deux cas, concernant le frère et la sœur, sont exactement superposables dans leurs détails symptomatiques, bien qu'à des stades différents de leur évolution.

F. DELENI.

- 775) **Cas de Maladie de Friedreich consécutif à la Diphtérie**, par JAMES TAYLOR. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VIII, n° 3. *Neurological Section*, p. 15, 11 décembre 1913.

Garçon de 21 ans. En 1907, diphtérie suivie de paralysie post-diphtérique. Les premiers symptômes de Friedreich sont survenus ensuite peu à peu. On constate maintenant l'ataxie, la perte des réflexes, le tremblement, une modification de l'articulation des mots, une légère scoliose.

THOMA.

- 776) **Cas de Maladie de Friedreich**, par JAMES TAYLOR. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VIII, n° 3. *Neurological Section*, p. 15, 11 décembre 1913.

Il s'agit d'un homme de 42 ans qui, depuis cinq ans, présente une démarche incertaine. Malgré l'existence de plusieurs symptômes de Friedreich, le diagnostic est douteux.

THOMA.

MÉNINGES

- 777) **Contribution à l'étude de la Méningite Syphilitique de l'enfant**, par L. SENLEQ. *Soc. de l'Internat des Hôpitaux de Paris*, 22 janvier 1914.

Un enfant de 4 ans, atteint de spécificité héréditaire d'origine maternelle, présentait des symptômes méningés qui donnèrent le tableau complet de la méningite tuberculeuse, avec pouls très rapide, irrégulier, et température de 38° à 39°5. La ponction lombaire montra une hypertension nette, une lymphocytose discrète, l'absence de bacilles de Koch, et le liquide céphalo-rachidien donna une réaction de Wassermann nette. Ces symptômes furent accompagnés de douleur et de gonflement d'un genou, avec épanchement séro-fibrineux. Le traitement anti-syphilitique amena la guérison.

E. FEINDEL.

- 778) **Méningite Syphilitique et Méningite Tuberculeuse chez l'Adulte. Essai de Diagnostic différentiel**, par LOUIS PETIT. *Thèse de Paris*, n° 30, 1913 (89 pages), Steinheil, éditeur.

L'auteur se préoccupe de rechercher les caractères aptes à établir, avec les plus grandes probabilités, le diagnostic différentiel entre la méningite syphilitique et la méningite tuberculeuse. Il montre qu'en définitive il n'existe aucun caractère de certitude.

C'est surtout sur un faisceau de constatations que s'établira le diagnostic différentiel entre ces deux formes de méningite. Sauf la présence de bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien, ou la constatation d'un Wassermann positif, aucun symptôme isolé de clinique ou d'expérimentation ne saurait, à lui seul, permettre d'affirmer un diagnostic différentiel entre la méningite tuberculeuse et la méningite syphilitique. Mais, lorsque plusieurs observations à la fois cliniques, bactériologiques et expérimentales se complètent en faveur de l'une ou l'autre de ces affections, elles acquièrent une valeur considérable.

Aujourd'hui que l'on connaît la fréquence des méningites syphilitiques, dans tous les cas où il subsiste le moindre doute sur la nature de la maladie en cours, on devra appliquer le traitement spécifique qui sera, en même temps, une méthode précieuse de diagnostic, véritable pierre de touche, puisqu'il permettra de solutionner la question par son évolution. On sait, en effet, que la presque totalité des méningites syphilitiques sont susceptibles de céder à un traitement judicieusement institué.

E. FEINDEL.

- 779) **Les Méningites Syphilitiques. Méningites cliniques : cérébrales et spinales, aiguës et chroniques. Méningites latentes : secondaires et tertiaires. Méningites Parasyphilitiques**, par HENRI ROGER (de Montpellier). *Paris médical*, n° 20, p. 477-489, 19 avril 1913.

Revue générale fort étendue.

E. F.

- 780) **Sur les Méninigites Préroséoliques**, par CH. AUDRY et LAVAU. *Annales de Dermatologie*, t. V, n° 1, p. 29-31, janvier 1914.

Bien avant la roséole, on observe très souvent chez les porteurs de chancres des réactions histologiques inflammatoires dans le liquide céphalo-rachidien ; on y a rencontré la réaction de Wassermann positive avant même qu'elle fût accusée dans le sérum sanguin ; enfin que toutes ces manifestations sont accusées, soulignées par le traitement spécifique.

Les auteurs donnent un cas où le syndrome clinique méningé s'est manifesté de la manière la plus formelle, chez un porteur de chancre, bien avant la roséole, et sous l'influence du traitement spécifique.

E. FEINDEL.

- 781) **Importance des Déterminations Méningées pour la conduite du Traitement de la Syphilis**, par E. JEANSELME, A. VERNES et MARCEL BLOCH. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, an XXV, n° 1, p. 12-22, janvier 1914.

La localisation du tréponème sur l'axe méningo-nerveux a une importance capitale pour la conduite du traitement de la syphilis. En effet, cette localisation constitue une cause de résistance considérable à l'action du traitement et un grand danger éventuel pour l'avenir. La clinique est incapable de dénoncer cette atteinte méningo-nerveuse pourtant si fréquente.

Or, grâce à la ponction lombaire, il est possible de dépister dès leur début les plus légères modifications pathologiques du liquide céphalo-rachidien. La recherche systématique dans ce liquide des trois éléments : albumine, Wassermann, lymphocytose, peut seule empêcher de méconnaître une localisation aussi grave et aussi importante.

L'étude en série du Wassermann du sérum sanguin renseigne sur le degré de résistance de la syphilis à un traitement donné.

Cette résistance dépend de la localisation des foyers d'entretien. Parmi ces centres de résistance, le plus important et le plus fréquent siège à l'intérieur des enveloppes céphalo-rachidiennes.

L'existence de ce « centre de résistance » méningo-nerveuse comporte un double danger : la persistance d'un foyer infectant et la possibilité d'une évolution locale grave vers une syphilis nerveuse diffuse.

Ce doit être une règle formelle de ne pas interrompre le traitement d'un syphilitique sans s'assurer de la disparition complète et persistante de tous les signes d'activité syphilitique.

Les quelques exemples cités par les auteurs montrent combien l'existence de réactions méningées oblige à faire un traitement prolongé, et combien il est important de connaître, dès le début, par la ponction lombaire, ces réactions méningées latentes.

E. FEINDEL.

- 782) **Le Ptosis à Balancement dans la Méninigte basilaire Syphilitique**, par GUSTAVO ARTOM (de Rome). *Il Policlinico (sez. pratica)*, an XX, fasc. 51, p. 1841-1844, 31 décembre 1913.

Le ptosis à balancement consiste en ceci que, lorsqu'on vient à obturer l'œil sain, la paupière ptosée se soulève aussitôt, sans effort de la part du malade ; la paupière retombe dès qu'on découvre l'œil sain. L'auteur vient d'observer le ptosis à balancement chez une jeune femme syphilitique et néphritique, atteinte de paralysie externe incomplète de l'oculo-moteur gauche. Les phénomènes sont à rapporter à une méninigte gommeuse basilaire.

F. DELENI.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

- 783) **Névralgie Faciale par Dent de sagesse**, par SIEGEL et VALADIEU, *Société des Chirurgiens de Paris*, 26 décembre 1913.

Les auteurs ont enlevé une dent de sagesse incluse dans le maxillaire inférieur.

Cette dent déterminait, depuis sept ans, des névralgies violentes chez une femme de 40 ans. Le diagnostic avait été confirmé par la radiographie.

E. F.

- 784) **Traitement Électrique des Névralgies du Trijumeau**, par E.-ALBERT WEIL. *Paris médical*, n° 33, p. 173, 19 juillet 1913.

Contre les névralgies du trijumeau, après l'échec des médications calmantes habituelles, avant de recourir à d'autres interventions qui toutes comportent un certain risque, il y a lieu de recourir au traitement électrique, qui, bien appliqué, peut maintes fois déterminer la guérison ou une sédation presque complète des douleurs.

L'auteur insiste sur les détails de technique essentiels à observer pour que le procédé exerce toute son efficacité.

E. FEINDEL.

- 785) **Traitement de la Névralgie du Trijumeau par le Courant continu**, par H. WARIN. *Thèse de Nancy*, 3 avril 1914 (80 pages).

Revue critique des méthodes de traitement des névralgies faciales (index bibliographique); l'auteur conclut à l'inefficacité du traitement médical, il reproche aux interventions chirurgicales de ne pas empêcher les récidives. Sept observations inédites lui servent à démontrer que le courant continu avec fortes densités (méthode de Guilloz) améliore et même guérit souvent les névralgies faciales. Ce traitement n'a pas d'inconvénients et ne gêne en rien la possibilité d'interventions chirurgicales ultérieures. Son action est inconnue et ne relève certainement pas de la suggestion; elle doit être subordonnée vraisemblablement aux phénomènes autolytiques dus au passage du courant.

M. PERRIN.

- 786) **La Réfrigération par la Glace dans le traitement de la Névralgie intercostale**, par PASCAL ROMEO. *Medical Record*, n° 2252, p. 19, 3 janvier 1914.

L'auteur donne une observation dans laquelle l'application d'un bloc de glace sur la peau recouverte d'une couche de vaseline amena en quelques quarts d'heure la disparition des douleurs; cette guérison est devenue définitive. L'auteur envisage la généralisation des applications de glace dans les névralgies intercostales.

THOMA.

- 787) **Le Traitement de la Sciatique par les Injections de Calomel**, par ARMANDO ROSSI (de Parme). *Bollettino delle Cliniche*, an XXX, n° 3, p. 118, mars 1913.

L'auteur traite la sciatique par des injections huileuses de calomel dans la fesse; sur dix cas il a eu neuf guérisons, d'ordinaire après la deuxième injection. Il est d'avis que l'effet thérapeutique tient surtout à une action locale du calomel.

F. DELENI.

- 788) **Quinine et Chlorhydrate d'Urée dans le traitement de la Sciatique**, par H.-A. CABLES (de Saint-Louis). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, n° 26, p. 2303, 27 décembre 1913.

L'auteur se sert avec succès, dans la sciatique, d'injections de quinine et de chlorhydrate d'urée à 4 % dans la solution physiologique; il pousse l'injection dans le tissu sous-cutané qui recouvre le nerf, sans chercher à atteindre le nerf lui-même.

THOMA.

- 789) **Étude critique sur la Coccygodynie**, par HAMANT et PIGACHE (de Nancy). *Revue de Chirurgie*, an XXXIV, n° 1, p. 70-91, 10 janvier 1914.

Le mot coccygodynie qui, jusque dans ces dernières années, a désigné toutes les affections douloureuses, de quelque nature qu'elles soient, siégeant dans la région sacro-coccygienne, doit dorénavant n'être réservé qu'aux seules douleurs provoquées ou spontanées exclusivement localisées au coccyx.

Cette affection, caractérisée essentiellement par la vivacité et la ténacité des douleurs, est la conséquence d'une luxation du coccyx à la suite d'un traumatisme externe (choc ou chute sur le coccyx) ou interne (accouchement difficile).

Son traitement n'est que chirurgical; la résection complète du coccyx guérit définitivement la coccygodynie, sans entraîner de troubles fonctionnels chez l'individu.

E. FEINDEL.

- 790) **Traitement de la Dysphagie des Tuberculeux par les Injections anesthésiantes du Nerf Laryngé supérieur ou par sa résection**, par M. GRIVOT. *Paris médical*, n° 9, p. 232-236, 1^{er} février 1913.

L'auteur rappelle les rapports du nerf laryngé supérieur et expose les différentes méthodes anesthésiantes qui calment les souffrances de la laryngite et rendent possible l'alimentation du tuberculeux.

E. FEINDEL.

- 791) **Polynévrite Diphtérique à forme de Maladie de Landry**, par J. CHALIER et L. NOVÉ-JOSSERAND (de Lyon). *Province médicale*, n° 24, p. 265, 14 juin 1913.

Dans cette observation, la symptomatologie présentée est celle d'une paralysie ascendante aiguë à ceci près que le voile a été atteint avant les membres inférieurs; mais il ne semble pas que cette circonstance doive faire écarter le diagnostic de maladie de Landry, parce que l'infection diphtérique a évolué assez nettement en deux temps; d'abord elle a frappé la motricité du voile, puis après un temps d'arrêt, elle s'est attaquée aux nerfs des membres et avec une évolution aiguë la paralysie a suivi une progression ascendante.

Ici c'est du syndrome de Landry de paralysie ascendante par polynévrite qu'il s'agissait, fait confirmé par l'examen histologique. Les auteurs admettent la nature diphtérique de cette polynévrite; le cas rentre ainsi dans le cadre des parasyes diphtériques.

Cette observation démontre que, même en frappant fort, on n'aboutit pas toujours à enrayer la polynévrite, par suite de diverses circonstances dont l'analyse n'est pas finie, mais parmi lesquelles il convient de retenir les associations pathologiques, le mauvais terrain, nerveux ou général. Sans doute, même dans de telles conditions, le pronostic n'est pas forcément désespéré; on peut escompter la guérison, mais elle s'obtiendra plus lentement et plus difficilement, et nécessitera une sérothérapie particulièrement intensive.

E. FEINDEL.

792) Paralysie Post-Diphtérique et Sérothérapie, par G. BERGHINZ. *Rivista Ospedaliera*, an III, n° 13, p. 631-637, 15 août 1913.

Cinq observations. Elles concernent des sujets ayant été insuffisamment traités de leur diphtérie par le sérum antidiphtérique. Les paralysies, apparues peu de jours après la guérison locale, cédèrent rapidement à la sérothérapie.

F. DELENI.

793) Contribution à l'étude des Paralysies Post-Diphtériques tardives des Muscles extrinsèques de l'Œil et de leur traitement par le Sérum antidiphtérique, par M. JANNOT. *Thèse de Nancy*, 1912-1913 (76 pages).

L'auteur présente une observation, du service de J. Rohmer, de paralysie du droit externe de l'œil droit survenue une dizaine de jours après une angine diphtérique probable et non traitée. Cette paralysie oculaire n'a été précédée d'aucune autre paralysie du voile du palais ou de l'accommodation. Cette paralysie disparut au bout d'un mois, pendant lequel on fit à la malade cinq injections de dix centimètres cubes de sérum antidiphtérique.

Plus de six mois plus tard, donc onze mois après l'angine, deuxième atteinte de paralysie, mais cette fois du droit interne de l'œil droit, guérie de nouveau en un mois (quatre injections de sérum).

L'auteur insiste sur la rareté de ces paralysies diphtériques tardives se localisant sur les muscles extrinsèques de l'œil, et sur l'efficacité, pour leur traitement, du sérum antidiphtérique. Bien entendu, s'il s'agissait de diphtérie précédemment traitée par le sérum, il serait utile de prendre les précautions anti-anaphylactiques, mais la crainte de l'anaphylaxie ne doit pas priver les malades de cet excellent traitement.

M. PERRIN.

794) Étude clinique et anatomo-pathologique d'un cas de Névrite interstitielle hypertrophique avec Atrophie musculaire type Charcot-Marie, par PIETRO CHIARINI et ALESSIO NAZARI (de Rome). *Rivista Ospedaliera*, an III, n° 5, p. 485-502, 15 mars 1913.

Il n'existe dans la littérature que quatre cas de névrite hypertrophique avec autopsie : d'où l'intérêt du cas actuel. Il s'agit d'un relieur de 40 ans qui marcha tardivement et ne marcha jamais bien ; ses jambes ont commencé à se déformer à l'âge de 5 ans, à la suite d'une maladie fébrile ; à l'âge de 30 ans, après un accident, cette déformation s'accrut considérablement et l'atrophie musculaire devint considérable. L'atrophie des mains n'apparut que plus tardivement.

Dans cette observation la névrite interstitielle hypertrophique s'est manifestée sous le tableau clinique de l'atrophie musculaire Charcot-Marie, à savoir : début dans l'enfance par l'atrophie des muscles du pied et de la jambe. Pendant de nombreuses années la maladie est demeurée stationnaire, puis il y a eu une reprise ; enfin les membres supérieurs ont été envahis par une atrophie musculaire du type Aran-Duchenne.

Le malade succomba aux complications d'une pleurésie, et à l'autopsie furent constatées les lésions caractéristiques de la névrite hypertrophique : augmentation du tissu connectif de l'endonevre, raréfaction et atrophie des fibres nerveuses avec ou sans épaississement de la gaine de Schwann, disparition de la gaine de myéline, épaississement nodulaire des troncs nerveux, sclérose des vaisseaux propres des nerfs. En outre il y avait des infiltrations parvicellulaires

et prolifération des capsules, des ganglions spinaux avec atrophie des cellules nerveuses; il y avait une dégénération ascendante des cordons postérieurs de la moelle et une atrophie grave avec adipose des muscles correspondant aux nerfs altérés.

A propos de cette observation anatomo-clinique, l'auteur fait une revue fort détaillée des autres cas publiés, et il conclut de son étude que l'hypertrophie des nerfs est assez caractéristique pour faire de la névrite hypertrophique une maladie autonome bien délimitée. Les idées de Marinesco et de Raymond qui veulent réunir la névrite hypertrophique à l'atrophie musculaire Charcot-Marie ne doivent, à son avis, pas être admises.

F. DELENI.

795) **Cas de Mâchoire à Clignements**, par F.-G. CROOKSHANK. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VII, n° 2. Section for the Study of Disease in Children, p. 28, 28 novembre 1913.

La malade, une fillette de 9 ans, a un ptosis congénital unilatéral. Lorsque le visage est au repos, le ptosis est considérable. Lorsque la fillette abaisse la mâchoire ou la déplace latéralement, le ptosis disparaît et même la sclérotique devient visible, du côté du ptosis, au-dessus de la cornée. Parmi les explications multiples proposées pour expliquer le phénomène, celle de Bishop Harman est la seule valable.

THOMA.

796) **Sur le Spasme à bascule de l'Orbiculaire des Paupières**, par ANTONIO MENDICINI et GUSTAVE ARTOM (de Rome). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVII, n° 4, p. 32-40, janvier-février 1914.

Il s'agit d'un cas d'amaurose monoculaire droite presque complète, associée à un spasme intense, tonique de l'orbiculaire des paupières du même côté et à un léger spasme tonique de l'orbiculaire du côté opposé. Quelques autres muscles, innervés par le facial, sont intéressés par le spasme à un degré minime. Tout cela s'est produit à la suite d'un traumatisme qui a frappé le bulbe oculaire droit.

Le spasme est de nature hystérique. Le malade tient l'œil droit énergiquement clos, et l'œil gauche demi-fermé. Il affirme être dans l'impossibilité d'ouvrir, si peu que ce soit, l'œil droit et d'ouvrir davantage le gauche. En vainquant une certaine résistance, on réussit à lui ouvrir les paupières de l'œil droit. Ce mouvement provoque alors la fermeture complète et spontanée de l'œil gauche. Si l'observateur lâche les paupières de l'œil droit, celui-ci se ferme à nouveau pendant que le gauche s'ouvre. Si on ferme l'œil gauche, le droit reste également fermé. En ouvrant les paupières de l'œil droit et en mettant à découvert le bulbe, on remarque que celui-ci tourne en haut en se dirigeant tantôt du côté externe, tantôt du côté interne.

Ce spasme à bascule trouve son équivalent dans l'individu normal; c'est un exemple de syncinésie entre les deux orbiculaires.

E. FEINDEL.

797) **Pour l'Interprétation des Spasmes Faciaux**, par G. ROASENDA (de Turin). *Riforma medica*, an XXX, n° 5, p. 124-128, 31 janvier 1914.

I. — Modalité particulière de spasme facial équivalant à la paralysie faciale périphérique. Ce spasme, consistant en petites secousses fibrillaires en quelque sorte ondulatoires, apparut chez une arthritique qui avait été la veille exposée au froid. Signe de Negro. Légère augmentation de l'excitabilité mécanique.

II. — Spasme, représentant la paralysie d'un côté, dans deux cas de diplégie faciale.

Ces deux derniers cas enrichissent la casuistique des diplégies faciales à paralysie d'un côté, à spasme équivalent de l'autre. Le premier cas est encore plus intéressant en ce qu'il montre un spasme fibrillaire qui équivaut, lui aussi, à la paralysie faciale. Ainsi se trouve définie la nature de la myokimie, jusqu'ici quelque peu incertaine.

F. DELENI.

798) **Hémispasmes Syncinétiques de la Face liés au Clignement des Paupières dans les Paralysies faciales périphériques anciennes simulant les Tics unilatéraux et le Spasme facial essentiel**, par A. PITRES et J. ABADIE (de Bordeaux). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVI, n° 5, p. 365-396, septembre-octobre 1913.

Parmi les mouvements convulsifs de la face, il faut distinguer ceux qui apparaissent dans certains cas de paralysies faciales, du type périphérique, parvenues à la phase dite de contracture. Cette contracture se manifeste en clinique par une hypertonicité permanente qui entraîne les traits du côté anciennement paralysé, et qui peut s'accompagner d'incurvation du nez, des fossettes mentonnières, de mouvements synergiques paradoxaux.

Les mouvements convulsifs, observés dans ces conditions, sont exclusivement limités à l'hémiface atteinte et ne s'observent que dans le domaine du facial paralysé. Ils apparaissent de préférence sur la ligne oculo-mentonnière, au niveau des muscles zygomatiques, élévateurs de la narine, et de la lèvre supérieure, canin, buccinateur orbiculaire des lèvres, carré et houppe du menton; ils s'observent encore sur toute l'étendue du peaucier; ils sont plus rares au niveau de la région inférieure et externe des joues; ils sont exceptionnels au niveau du sourcil et du front.

Ils ne se localisent pas, en général, sur tout un groupe musculaire à la fois et ne réalisent pas un mouvement de la mimique que la volonté peut reproduire.

Ils consistent, au contraire, en petites contractions parcellaires, fibrillaires ou fasciculaires, isolées, erratiques, apparaissent sur plusieurs points à la fois, sous la forme de palpitations faciales, de frémissements et d'ondulations très localisées.

Ils sont intimement liés à l'activité musculaire des paupières du côté atteint. Ils sont synchrones avec les mouvements de clignements spontanés physiologiques des paupières. Leur fréquence et leur intensité sont directement proportionnelles à la fréquence et à l'intensité du clignement palpébral, réflexe, volontaire ou provoqué. Toute excitation sensitive, tout phénomène moteur, toute impression psychique qui modifient le clignement les modifient aussi: inversement, toute cause sans effet sur le clignement reste sans effet sur eux. Quand ils n'existent pas, on peut souvent les faire apparaître en provoquant un clignement plus intense ou en faisant exécuter une contraction volontaire de l'orbiculaire plus forte que celle du clignement automatique habituel.

Ils peuvent être considérés comme de véritables spasmes syncinétiques des mouvements des paupières. Ils constituent l'ébauche, pour ainsi dire, des mouvements associés de la face, depuis longtemps décrits dans la phase de contracture de la paralysie faciale périphérique. Spasmes syncinétiques liés à l'activité des paupières, blépharospasme intermittent avec élévation rythmée de la commissure labiale, mouvements associés, mouvements synergiques paradoxaux, constituent les termes d'une même série pathologique dont on retrouve

la base physiologique dans les mouvements synergiques qui s'observent dans la face à l'état normal. Il s'agit d'une syncinésie musculaire qui devient d'autant plus facile et plus étendue qu'elle s'exerce sur un territoire neuro-musculaire plus hypertonique.

En pratique, le caractère reconnu ci-dessus aux mouvements syncinétiques post-paralytiques permettra de les distinguer plus facilement des tics vrais de la face à localisation unilatérale. Peut-être permettra-t-il aussi de les distinguer de certaines formes de spasme facial primitif.

E. FEINDEL.

799) Paralyse bilatérale complète et isolée du Nerf Facial apparue quatre mois après l'Accident primitif de la Syphilis, par HARVEY-M. EWING (de Philadelphie). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXII, n° 49, p. 1459-1461, 9 mai 1914.

L'auteur insiste sur la netteté de l'étiologie syphilitique, sur l'exacte limitation de la paralysie à toutes les branches de la VII^e paire, à l'exclusion des autres nerfs, sur la rapidité du début et le peu de temps écoulé entre l'apparition de la paralysie faciale gauche et la paralysie faciale droite.

THOMA.

800) Paralyse faciale partielle due à un Traumatisme, par B. ROSENBLUTH (de New-York). *Medical Record*, n° 2248, p. 1030, 6 décembre 1913.

Il s'agit d'une paralysie faciale inférieure survenue après une chute dans un escalier et qu'il fut assez difficile de différencier d'avec une paralysie faciale d'origine centrale. La limitation de la paralysie affirma son origine périphérique : elle était localisée à l'aile gauche du nez et à la partie gauche de la lèvre supérieure.

THOMA.

801) Cas de Paralyse Faciale consécutive à une Opération de la Mastoïde et traitement par l'Anastomose Nerveuse, par CHARLES-A. BALLANCE. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VII, n° 2. *Clinical Section*, p. 33, 14 novembre 1913.

Femme de 21 ans ; la paralysie faciale remonte à un mois, époque où elle subit une opération pour otorrhée chronique.

On fait la suture bout à bout du facial avec l'hypoglosse. Succès remarquable en ce sens que, trois mois après la suture nerveuse, l'asymétrie faciale au repos se trouvait grandement atténuée. Six mois plus tard encore, les progrès sont considérables. La mimique affective est bilatérale et il y a esquisse du retour des mouvements volontaires du côté paralysé.

THOMA.

802) Anastomose du Facial à l'Hypoglosse pour Paralyse Faciale, par CULLEN F. WELTY (de San Francisco). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXII, n° 8, p. 612, 21 février 1914.

L'observation concerne un homme de 23 ans, présentant une paralysie faciale complète consécutive à un coup de feu reçu dans l'oreille droite. Anastomose hypoglosso-faciale. Aujourd'hui, trois ans après l'opération, le côté droit de la face remue quand le malade parle, les muscles ont recouvré leur tonicité. Le malade peut fermer les yeux, rider le visage, froncer les sourcils. Le centre cérébral de l'hypoglosse anastomosé a transformé sa fonction et maintenant il commande aux muscles de la face.

THOMA.

- 803) **Entre-croisement total Spino-facial pour Lésion Traumatique du Facial**, par GIUSEPPE SERAFINI (de Turin). *Il Policlinico (sez. chirurgica)*, an XX, fasc. 11, p. 489-497, novembre 1913.

Compte rendu d'un cas opéré en mars 1911, trois mois après l'accident qui rompit le facial.

Les résultats se sont fait quelque peu attendre, mais ils sont assez satisfaisants. Si les mouvements de la mimique affective ne sont pas revenus, les mouvements volontaires sont bons; bons également le trophisme et le tonus musculaire.

F. DELZENI.

- 804) **Paralysie des Nerfs Laryngés intérieurs et Rétrécissement Mitral**, par L. INGELBRANS (de Lille). *Echo médical du Nord*, an XVII, n° 32, p. 377-380, 10 août 1913.

L'auteur envisage les théories et les causes des paralysies laryngées et notamment le rôle du rétrécissement mitral dans la détermination de certaines d'entre elles.

E. F.

- 805) **Traitement des Fractures fermées de l'Humérus compliquées de Paralysie Radiale immédiate**, par A. SCHWARTZ. *Paris médical*, n° 21, p. 511-513, 26 avril 1913.

Il faut traiter avant tout la fracture de l'humérus, s'inquiéter de la mobilité des articulations et de l'état fonctionnel des muscles, pour ne faire que plus tard, si cela est utile, une intervention sur le nerf.

E. F.

- 806) **Traitement des Fractures de l'Humérus compliquées de Paralysies Radiales**, par G. MÉTIVET. *Paris médical*, n° 32, p. 591, 29 novembre 1913.

Article de pratique.

E. FEINDEL.

- 807) **Névrome malin du Cubital**, par NOVÉ-JOSSEERAND, P. SAVY et J.-F. MARTIN (de Lyon). *Province médicale*, n° 21, p. 231, 24 mai 1913.

Il s'agit d'une tumeur développée aux dépens du nerf cubital, ayant eu d'emblée une extension assez considérable, puisqu'à la première intervention on enleva avec cette tumeur principale épitrochléenne un véritable chapelet de petites formations néoplasiques, se poursuivant le long du nerf, jusque dans le creux de l'aisselle.

Malgré une large exérèse, la tumeur récidive sur place deux ans après, puis de nouveau au coude et dans l'aisselle, quatre ans s'étant écoulés entre la première et la seconde récidive.

Les rapports manifestes de ces diverses néoformations avec les nerfs du bras, cubital d'abord, puis ensuite cubital et médian, permirent, au cours de chaque opération, de dire qu'il s'agissait de névromes.

Aussi bien l'évolution clinique dans ce cas fut bien celle de la plupart des névromes, c'est-à-dire de tumeurs qui restent localisées d'abord dans la profondeur, puis qui adhèrent à la peau, et n'amènent, dans la plupart des cas ni troubles fonctionnels, ni troubles de l'état général. Enlevées, elles récidivent fréquemment, ces récidives se produisant le long des trajets nerveux.

E. FEINDEL.

- 808) **Sur l'Action Thérapeutique des Bains de Boue Électriques dans les Névrites et dans les Amyotrophies d'origine périphérique**, par SANTE PISANI (de Florence). *L'Iidrologia, la Climatologia et la Terapia fisica*, an XXIV, n° 3, p. 78-83, mars 1913.

L'auteur combine de façon diverse l'électricité aux bains de boue pour le traitement des névralgies (sciatique surtout), névrites traumatiques ou a frigore, atrophies musculaires secondaires à des arthrites ou des traumas; 96 cas, excellents résultats.

F. DELENI.

- 809) **La Méthode Parlavecchio pour la Suture des Tendons et la Suture des Nerfs**, par VINCENTO MESSINA (de Palerme). *Il Morgagni*, an LV, n° 5, p. 160-172, mai 1913.

Article de technique et d'expérimentation. L'auteur vante la méthode Parlavecchio en raison de sa simplicité, de l'exactitude des affrontements, de leur solidité, et des excellents résultats éloignés qu'elle donne.

F. DELENI.

- 810) **Paralysie Ischémique de Volkmann, traitement non sanglant, guérison**, par R. FRÉLICH. *Société de Médecine de Nancy*, 14 janvier 1914. *Revue médicale de l'Est*, 1914, p. 120-121.

A propos d'une observation nouvelle (garçon de quatre ans), Frélich rappelle que les fractures peuvent provoquer isolément ou à la fois deux sortes de lésions qu'il ne faut pas confondre : des lésions nerveuses qui s'accompagnent de paralysies et de rétractions musculaires, des lésions purement musculaires avec rétraction qui sont appelées paralysie ischémique de Volkmann.

M. PERRIN.

- 811) **Un cas de Paralysie Périodique** (A case of Periodic Paralysis), par H. WILLOUGHBY GARDNER. *Brain*, 1913, vol. XXXV, part. III.

Les points intéressants de cette observation sont les suivants :

1° La non-familiarité, contrairement à la règle;

2° Le fait que les crises de paralysie débutaient par de violents maux de tête, et que le malade était sujet, dans l'enfance, à des attaques de migraine ophtalmique, qui ont disparu depuis l'apparition des crises de paralysie. (A noter que la mère du malade et un de ses frères étaient également sujets à la migraine ophtalmique);

3° Le fait que les attaques de paralysie survenaient d'habitude le dimanche, à l'occasion du surmenage physique et d'une alimentation particulièrement copieuse et indigeste.

L'auteur pense que dans ce cas les crises périodiques de paralysie et de migraine ophtalmique ont une origine commune qu'il attribue à une auto-intoxication par « vice congénital du métabolisme » (Congenital defect of metabolism).

A. BARRÉ.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

- 812) **Sur les Phénomènes de Stase de la Substance Colloïde dans la Région interlobaire de l'Hypophyse**, par CH. LIVON et PETRON. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 4, p. 61, 4 janvier 1913.

Dans un cas de méningite étudié par les auteurs, la zone interlobaire pré-

sentait une véritable stase de substance colloïde coïncidant avec une distension des cavités vasculaires de la neuro-hypophyse, elle-même accompagnée d'un certain degré d'œdème interstitiel. L'ensemble de ces lésions semble pouvoir être attribué à la compression exercée sur la tige infundibulaire par les exsudats méningés de la base de l'encéphale; ceci aurait opposé un obstacle mécanique (œdème interstitiel et distension vasculaire) à l'immigration des éosinophiles et basophiles dans la neuro-hypophyse, ainsi qu'à la résorption consécutive des formations colloïdes aberrantes (corps énigmatiques) ou intravasculaires. Cette interprétation paraît corroborée par l'absence presque complète de ces derniers dans le tissu névrologique et les vaisseaux. Dans la même hypothèse, on pourrait tenir compte également de l'hypertension nettement constatée (à la ponction) du liquide céphalo-rachidien comme susceptible de contribuer à la distension de la cavité infundibulaire.

E. FEINDEL.

813) Contribution à la Physiologie du Lobe antérieur de l'Hypophyse. Le Lipide du Lobe antérieur, par H. ISCOVESCO. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXV, n° 34, p. 450, 19 novembre 1913.

Ce lipide hypophysaire excite les surrénales, le cœur et les reins. Son action sur les organes génitaux et sur la thyroïde est insignifiante.

Employé chez l'homme à la dose de 2 à 5 centimètres cubes en injection hypodermique, on constate au début une accélération passagère des pulsations, une augmentation légère de la sécrétion rénale, une augmentation de l'appétit et surtout, chez les asthéniques, une augmentation manifeste de l'aptitude au travail.

Employé chez des malades atteints de myocardite, on observe au bout d'un certain temps un relèvement de la pression artérielle et une régularisation des battements du cœur.

E. FEINDEL.

814) Sur l'Action Cardio-vasculaire de certains Extraits d'Hypophyse, par HENRI CLAUDE et RENÉ PORAK. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 5, p. 203, 4^e février 1913.

Observations cliniques confirmées par l'expérimentation sur l'animal. Les auteurs interprètent les résultats obtenus en disant que les extraits de lobe postérieur d'hypophyse, délipoidés et purifiés, provoquent un abaissement de l'activité cardiaque et une diminution du débit sanguin dans les artères périphériques. Les faits rapportés viennent confirmer certaines données établies par Schæfer et Vincent, Halliburton et Houssay.

E. FEINDEL.

815) Action Cardio-vasculaire de certains Extraits Hypophysaires (2^e note), par MM. HENRI CLAUDE, RENÉ PORAK et DANIEL ROUTIER. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 7, p. 360, 15 février 1913.

L'injection intraveineuse d'extrait hypophysaire délipoidé et purifié détermine une accélération cardiaque de courte durée, suivie d'un ralentissement compensateur; le pouls veineux est rendu plus net après la phase tachycardique, probablement en raison de la stase veineuse déterminée par l'hypotension artérielle. Enfin ces effets cardio-vasculaires ont une durée trop éphémère pour qu'on puisse en attendre une action thérapeutique réelle.

E. FEINDEL.

- 816) **La Glycosurie Hypophysaire chez l'Homme et l'Animal Tuberculeux**, par H. CLAUDE, A. BAUDOUIN et R. PORAK. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 10, p. 529, 8 mars 1913.

L'injection d'extrait de lobe postérieur de l'hypophyse produit une glycosurie presque toujours accentuée chez les sujets présentant les attributs de la diathèse arthritique. Les auteurs considèrent ce qui advient de cette glycosurie quand l'injection d'hypophyse est pratiquée chez les tuberculeux.

Ils ont rassemblé douze sujets remplissant ces conditions. Sept d'entre eux n'ont présenté aucune trace de sucre, malgré l'injection d'une dose d'extrait correspondant à un lobe postérieur d'hypophyse. Chez les cinq autres malades, l'urine a renfermé du sucre, mais en très minime quantité.

L'expérimentation a confirmé la clinique; des lapins qui répondaient normalement à l'épreuve hypophysaire furent tuberculisés; chez ces animaux tuberculeux l'épreuve hypophysaire, faite dans les mêmes conditions, ne détermine pas de glycosurie.

En rapprochant les résultats expérimentaux de ceux que l'on observe chez l'homme, on peut conclure que l'imprégnation par le poison tuberculeux fait disparaître, dans certains organismes du moins, la faculté de présenter de la glycosurie hypophysaire.

E. FEINDEL.

- 817) **Action Cardio-vasculaire de l'Extrait d'Hypophyse dans les États d'Insuffisance Surrénale aiguë**, par H. CLAUDE et R. PORAK. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 17, p. 1021, 10 mai 1913.

Les lapins en état d'insuffisance surrénale aiguë, c'est-à-dire 15 minutes à 6 heures après la suppression des surrénales, présentent, sous l'action d'extraits hypophysaires (lobe postérieur) délipoidés et purifiés, une pression carotidienne inverse de celle que l'on est habitué à constater chez les animaux normaux.

E. FEINDEL.

- 818) **L'action de l'Extrait de Lobe Postérieur d'Hypophyse sur la Conductibilité Auriculo-ventriculaire**, par H. CLAUDE, RENÉ PORAK et D. ROUTIER. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 17, p. 996, 10 mai 1913.

Entre autres actions de l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse, il existe une action toute spéciale sur le myocarde, en particulier sur les fibres hissiennes; l'extrait hypophysaire se comporte à leur égard comme un poison électif, inhibiteur, à action éphémère il est vrai, et nulle pour les réinjections pratiquées peu de temps après la première injection.

E. FEINDEL.

- 819) **Sur l'Action Hypotensive de certains Extraits Hypophysaires**, par HENRI CLAUDE et R. PORAK. *Presse médicale*, n° 3, p. 23, 10 janvier 1914.

À côté de substances hypertensives il y a, dans les extraits d'hypophyse, des substances hypotensives. Cette coexistence de substances hypertensives et de substances hypotensives doit être connue de ceux qui pratiquent la médication hypophysaire.

Les extraits de glande représentent un mélange très complexe de substances destinées à être sécrétées et des produits organiques provenant du tissu glandulaire; l'activité fonctionnelle de la glande peut donc être marquée par l'effet toxique des produits organiques et l'on comprend les descriptions contradictoires auxquelles l'étude des extraits glandulaires a donné lieu. M. Gley a beaucoup insisté sur ce fait.

La manière de préparer un extrait est donc d'importance, les résultats étant différents selon les méthodes. Il est remarquable de constater qu'au cours de certaines manipulations chimiques ayant porté sur l'hypophyse, les substances hypertensives disparaissent partiellement et que les substances hypotensives subsistent en grande quantité. Les extraits obtenus par Houssay, d'une part, et d'autre part, par Henri Claude et Baudouin paraissent avoir une action cardio-vasculaire analogue : ils déterminent une hypotension avec diminution de l'amplitude cardiaque.

Ces substances, si nettement hypotensives, continuent à posséder quelques-unes des propriétés des extraits hypophysaires totaux : action entéro-cinétique, action sur l'utérus et les annexes, action glycosurique. Par contre, d'autres propriétés sont atténuées : effets vaso-constricteurs, action diurétique.

Il était intéressant d'appeler l'attention sur la diversité d'action des extraits hypophysaires suivant leur mode de préparation. Il faut adapter aux indications thérapeutiques l'emploi de tel ou tel extrait. Les substances utilisées par Houssay et par Henri Claude et Baudouin se comportent d'une façon différente, au point de vue de la pression artérielle, que les extraits totaux du lobe postérieur d'hypophyse, tout en conservant la plupart des autres propriétés de l'hypophyse. Ces propriétés sont intéressantes à connaître lorsqu'on recherche certains effets thérapeutiques et que l'on a lieu de redouter l'influence de l'élévation de la pression artérielle, comme dans les hémoptysies des tuberculeux et les hémorragies viscérales qui ont paru favorablement influencées par les injections d'extrait d'hypophyse.

E. FEINDEL.

820) Sur la Recherche du Principe Actif de l'Hypophyse, par A. BAUDOUIN. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 20, p. 4438, 31 mai 1913.

L'auteur sépare de l'extrait hypophysaire un principe actif, cristallin, ayant les propriétés de l'extrait dont il provient.

E. FEINDEL.

821) Études physiologiques et Thérapeutiques sur les Extraits Hypophysaires et sur leur Principe Actif, par B. HOUSSAY. *Argentina medica*, an X, n° 50, 1912.

L'auteur insiste sur les effets cardio-vasculaires et excito-musculaires sur les fibres lisses. Son extrait d'hypophyse, stérilisé à 100°, est efficace en injections sous-cutanées ou intraveineuses, notamment dans le choc chirurgical, dans la maladie de Basedow ; il est apte à provoquer des contractions de l'intestin, de la vessie.

F. DELENI.

822) Action des Solutés Hypophysaires et de leur Principe Actif sur la Sécrétion lactée, par R.-A. HOUSSAY, L. GIUSTI et C. MAAG. *Revista de la Sociedad médica Argentina*, vol. XXI, p. 363, 1913.

L'extrait de lobe postérieur est galactogène, mais une seconde injection est moins active que la première. Cet effet galactogène est indépendant des modifications générales de la circulation, mais elle s'accompagne de vaso-dilatation locale ; elle est due à l'action directe sur la glande d'une substance qui résiste à l'ébullition et qui n'est pas précipitée par l'acétate de plomb.

F. DELENI.

- 823) **Action comparée de l'Adrénaline et du Principe Actif des Extraits Hypophysaires**, par BERNARDO A.-HOUSSAY. *Argentina medica*, année 1913.

L'auteur compare, point par point, les actions physiologiques de l'hypophyse à celles de l'adrénaline; il s'agit tantôt d'effets similaires, tantôt d'effets opposés. Mais l'hypophyse paraît parfaitement définie au point de vue physiologique.

F. DELENI.

- 824) **L'Insuffisance Glycolytique provoquée par l'Extrait d'Hypophyse et par l'Adrénaline**, par CH. ACHARD et DESBOUIS. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 9, p. 467, 1^{er} mars 1913.

Il résulte des recherches des auteurs que, sous l'influence de l'extrait hypophysaire et de l'adrénaline, l'utilisation du glycose est troublée, non pas tant dans le foie que dans l'ensemble de l'organisme; ce trouble ne consiste pas seulement en un défaut de fixation du sucre à l'état de glycogène, mais en une insuffisante combustion par les tissus. En d'autres termes, l'extrait d'hypophyse et l'adrénaline produisent une insuffisance glycolytique générale.

E. FEINDEL.

- 825) **Effets de la Castration sur le Poids du Système Nerveux central et de l'Hypophyse du Rat blanc**, par SHINKISHI HATAI. *The Journal of experimental Zoology*, vol. XV, n° 3, p. 297-314, octobre 1913.

Peu de chose en ce qui concerne le système nerveux. La castration testiculaire fait surtout porter son effet sur l'hypophyse, qui augmente de volume; la castration ovarienne n'a pas cette conséquence. Après l'ablation des glandes sexuelles, si l'hypophyse s'accroît, il ne se produit pas d'obésité; lorsque l'hypophyse ne s'accroît pas, l'obésité se constitue (ovariotomie).

THOMA.

- 826) **Sur les rapports existant entre les Glandes Sexuelles et l'Hypophyse**, par VALENTINO BARNABO. *Il Policlinico* (sez. chirurgica), an XX, p. 379, fasc. 8, août 1913.

L'auteur rappelle les faits principaux démontrant d'une façon définitive que les corrélations entre l'hypophyse et les glandes sexuelles ne sont pas douteuses.

En ce qui concerne la glande interstitielle du follicule, l'auteur observe que l'atrophie testiculaire comporte son effacement; l'hypertrophie du tissu conjonctif induit par la disparition des éléments épithéliaux n'a pas pour conséquence l'augmentation de la glande interstitielle, loin de là. Autrement dit, la sécrétion interne et la sécrétion externe du testicule sont corrélatives.

F. DELENI.

- 827) **Nouvelle méthode opératoire pour l'étude expérimentale de l'Hypophyse**, par UMBERTO SCINICARIELLO. *Riforma medica*, an XXIX, n° 24, p. 645, 14 juin 1913.

Le procédé décrit par l'auteur consiste essentiellement à mettre à jour, par une brèche osseuse considérable, tout un hémisphère cérébral chez un chien. Ensuite le cerveau est soulevé avec précaution, ce qui donne accès à l'hypophyse et beaucoup de jour. Cette méthode serait facile à appliquer et les animaux se montreraient suffisamment résistants.

F. DELENI.

828) **Mort par Disparition de l'Hypophyse**, par M. SIMMONDS (de Hambourg). *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1914, n° 7, 12 février, p. 322.

Une femme de 46 ans entre à l'hôpital dans un coma datant de deux jours. L'examen clinique ne révéla rien; les urines étaient normales. Le liquide céphalo-rachidien était clair, la pupille rétrécie, le Wassermann négatif, les réflexes normaux, la température de 36°, le pouls petit, non accéléré. Cette femme mourut, dans le coma, le lendemain de son entrée à l'hôpital.

Un premier examen des organes à l'autopsie ne révéla rien ni du côté des viscères, ni du côté du système nerveux. Simmonds examina l'hypophyse. Celle-ci était toute petite, ne pesait que 30 centigrammes et était de consistance molle. A l'examen histologique on constata que de la neurohypophyse il ne restait plus rien; de la partie intermédiaire persistaient de petits kystes isolés à contenu colloïdal; dans le lobe antérieur on voyait des petits cordons cellulaires; c'était tout ce qui restait de l'hypophyse, les vaisseaux étaient très rares.

A quoi attribuer cette atrophie? Les antécédents de la malade étaient très intéressants: cette femme avait été toujours bien portante et avait mis au monde cinq enfants. A la suite de son dernier accouchement, il y a onze ans, elle avait eu une septicémie puerpérale grave.

A partir de cette époque, ses règles ne reparurent pas, elle resta affaiblie, alitée la moitié de la journée, ne pouvant travailler et perdant fréquemment connaissance. Il y a deux ans, elle avait fait un séjour dans un hôpital sans que l'on pût rien découvrir.

Simmonds a, dans ses recherches sur l'hypophyse, remarqué à diverses reprises la fréquence d'embolies bactériennes au cœur et de foyers de nécrose au cours des maladies infectieuses; chez une femme morte de septicémie puerpérale, plus de la moitié du lobe antérieur était nécrosée.

On peut penser que dans ce cas il y eut également nécrose embolique de l'hypophyse.

E. VAUCHER.

829) **L'Hypophyse est-elle un Organe indispensable à la Vie?** par G. ASCOLI et T. LEGNANI (de Pavie). *Archives italiennes de Biologie*, t. LIX, fasc. 2, p. 235-268, paru le 22 juillet 1913.

Leurs documents expérimentaux sont à l'heure actuelle assez nombreux pour permettre aux auteurs de donner à cette question une réponse catégorique. Sur une centaine de cas, chez des chiens, ils n'ont pas observé une seule hypophysectomie totale suivie de survie prolongée. Le seul examen macroscopique est insuffisant et ne permet pas d'assurer que l'opération a été complète; des fragments peuvent échapper au contrôle; l'examen histologique en série, indispensable, révèle quelquefois qu'un fragment hypophysaire, caché dans un pli de la dure-mère, équivalant à 1/15 ou 1/20 de glande, a pu procurer la survie. Le traumatisme opératoire est grave, sans doute, mais par lui-même il ne compromet pas l'existence; c'est la suppression de l'hypophyse qui est mortelle.

D'ordinaire la mort n'est pas immédiate; elle survient en général au bout de deux ou trois jours, quelquefois après un temps plus long, deux à trois semaines; l'animal meurt alors dans un état d'abattement peu caractéristique, qui succède à une période de bien-être relatif, ou même assez notable. Pour que la mort suive l'extirpation, il n'est pas nécessaire que celle-ci soit totale, mais, certainement, si l'animal survit, c'est que l'ablation de l'organe n'a pas été complète et qu'il est resté un fragment de tissu glandulaire.

F. DELENI.

- 830) **Présentation de sept Chiens Hypophysectomisés depuis quelques mois**, par JEAN CAMUS et GUSTAVE ROUSSY. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, n° 24, p. 4386, 28 juin 1913.

Les auteurs insistent seulement dans cette première note : sur l'excellent état général de leurs opérés ; sur l'absence complète jusqu'ici de tout signe somatique (exception faite peut-être pour le n° 4) ; enfin et surtout sur la survie déjà assez longue. La question de l'avenir des animaux qui ont subi l'hypophysectomie totale est très controversée. La plupart des expérimentateurs avec Paulsen, Livon, Cushing, considèrent l'extirpation totale de l'hypophyse incompatible avec la vie, l'élément essentiel étant représenté par le lobe antérieur ou l'infundibulum. D'autres, au contraire, avec Handelsmann et V. Horsley, Ascoli et Legnani, Achner, affirment que l'hypophyse n'est pas un organe essentiel indispensable à la vie, et que la mort relève de lésions de voisinage.

Deux des chiens ont subi, autant qu'on a pu en juger au cours de l'opération et par l'examen de l'organe enlevé, l'ablation totale de l'hypophyse ; ils sont remarquablement bien portants. L'autopsie dira un jour s'il n'est pas resté une parcelle d'hypophyse et les auteurs communiqueront le résultat des examens anatomiques qui seront faits à ce moment.

E. FEINDEL.

- 831) **Hypophysectomie et Polyurie expérimentales**, par JEAN CAMUS et GUSTAVE ROUSSY. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXV, n° 34, p. 483, 29 novembre 1913.

Les auteurs donnent les observations de cinq chiens qui, après ablation d'une grande partie ou de la totalité de l'hypophyse, ont présenté de la polyurie nette, abondante, sans glycosurie. Cette polyurie apparut dans les 24 heures qui suivirent l'intervention et persista pendant une durée variable.

Ces faits sont à rapprocher d'une part de ceux observés en clinique où la polyurie pure ou associée à la glycosurie est assez fréquemment notée au cours des syndromes hypophysaires, comme du reste dans les affections de la base du cerveau. Ils sont à rapprocher d'autre part, dans le domaine expérimental, de constatations analogues faites tout récemment par Dean Lewis et Matthews et par Harvey Cushing. Mais en clinique, comme chez l'animal opéré, ce phénomène est inconstant et partant discuté, tant dans son mécanisme intime que dans sa valeur comme trouble relevant de l'hypophyse.

S'agit-il en réalité d'un trouble dû à la lésion, à l'ablation de l'hypophyse ou à une atteinte de la région cérébrale parahypophysaire ? Cette question est à discuter ; cependant il est des faits expérimentaux qui montrent l'importance considérable des lésions parahypophysaires dans la production de la polyurie.

E. FEINDEL.

- 832) **Polyurie expérimentale par Lésions de la Base du Cerveau. La Polyurie dite Hypophysaire**, par JEAN CAMUS et GUSTAVE ROUSSY. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXV, n° 37, p. 628-633, 20 décembre 1913.

Il résulte des recherches actuelles que la polyurie dite hypophysaire semble due beaucoup plus, et peut-être uniquement, à la lésion de la région interpedunculaire de la base du cerveau.

Les lésions de cette région donnent en effet une polyurie plus considérable, plus durable que celle qui suit l'ablation de l'hypophyse.

Dans aucun des cas des auteurs, la polyurie ne s'est accompagnée de glycosurie ; chez un des animaux, elle est non seulement considérable (5 litres pour

un chien de 13 kilogrammes), mais dure encore sept semaines après l'intervention, réalisant ainsi un véritable diabète nerveux insipide.

De plus, cette polyurie est accompagnée d'atrophie génitale chez deux animaux. La même lésion ou la lésion des deux régions très voisines l'une de l'autre réalise donc, comme en clinique humaine, deux symptômes souvent associés : l'atrophie génitale et la polyurie.

E. FEINDEL.

833) **Les relations entre les Fonctions de l'Hypophyse et le Diabète insipide**, par C. RÖMER. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 16 janvier 1914, n° 3, p. 107.

En 1901, Schæffer et Magnus constatèrent que l'injection intraveineuse d'extrait hypophysaire provoque une augmentation de la quantité des urines. En 1906, Schæffer et Herring considèrent cette diurèse comme une action spécifique de l'extrait aqueux du lobe postérieur et de la portion intermédiaire après ablation du lobe antérieur.

Cette question fut étudiée par de très nombreux auteurs et ils émisent presque tous la conclusion que l'hyperfonctionnement du lobe postérieur et de la portion intermédiaire entraîne une augmentation de la diurèse.

Van den Velder publia, en 1913, des recherches sur les injections d'extrait hypophysaire chez l'homme. Il constata que l'extrait du lobe postérieur injecté chez des sujets dont le rein était normal et chez des malades atteint de diabète insipide déterminait, non pas une augmentation de la diurèse, mais, au contraire, une diminution des urines.

Farini, dans deux cas de diabète insipide, obtint, par l'injection d'extraits pituitaires, une diminution régulière de la quantité des urines; il pense que l'action de l'opothérapie hypophysaire, dans certaines formes de diabète insipide, permet d'affirmer que ce diabète est dû à une insuffisance hypophysaire.

On voit donc que les résultats obtenus par Van den Velder et Farini sont en contradiction avec ceux de Schæffer, pour qui le lobe antérieur n'aurait pas d'action sur la sécrétion urinaire, tandis que l'action diurétique des extraits hypophysaires serait due au lobe postérieur et surtout à la portion intermédiaire.

Römer, dans ses expériences sur le lapin, employa un extrait colloïdal pur d'hypophyse de veau.

Toutes les deux heures, les animaux étaient cathétérisés et la vessie exprimée.

Voici les résultats qu'il obtint :

1° Après injection intraveineuse de $\frac{1}{2}$ à 1 centimètre cube d'extrait colloïdal, la quantité d'urine du lapin descend lentement, pendant les deux premières heures; elle atteint son minimum au bout de quatre heures. A partir de ce moment la quantité augmente peu à peu et atteint, après deux heures, son ancien niveau. On n'observe aucun trouble de l'état général du lapin;

2° L'injection de pituitrine et de pituiglandol ne provoque pas, en général, une modification aussi marquée de la quantité des urines;

3° Dans aucun cas, ni après l'injection d'extrait colloïdal, ni après injection de pituiglandol ou de pituitrine, on n'observe d'augmentation de la diurèse.

Ces expériences confirment donc celles de Van den Velder.

Dans un cas de diabète insipide, Römer tenta l'opothérapie hypophysaire. C'était un garçon de 9 ans, qui était resté stationnaire au point de vue intellectuel et moral, depuis deux ans, après s'être développé normalement.

Depuis un an il avait maigri et présentait de la polydypsie et de la polyurie. Il buvait 10 à 11 litres et urinait 10 à 11 litres; la glycosurie alimentaire avec 400 grammes de glucose fut négative.

Römer injecta d'abord, à midi, dans la veine, 0^{cc}.75 d'extrait colloïdal. La quantité d'urine émise avant l'injection était de 600 à 1 200 par heure; de midi à 1 heure, elle fut de 800; de 1 à 2 heures, de 300; puis, de 2 à 4 heures, de 1 000.

Pendant les heures qui suivirent l'injection, l'enfant, généralement assoupi et anxieux, était remarquablement éveillé et gai.

Des injections intra-musculaires d'extrait colloïdal furent faites pendant quatre jours consécutifs. La quantité d'urine tomba à 7 litres par jour et le poids spécifique, auparavant de 1001 à 1003, s'éleva à 1006. L'enfant restait souvent deux heures sans uriner.

Le garçon mourut et l'autopsie montra une tumeur de la base du cerveau ayant envahi le pédicule et le lobe postérieur de l'hypophyse.

Ce cas confirme donc pleinement les résultats expérimentaux; la lésion d'une partie de l'hypophyse détruit l'action inhibitrice de cette glande sur la sécrétion urinaire.

Il ne s'agit pas d'un hyperfonctionnement de la partie intermédiaire, comme le pensent Schæffer, Herring, Frank, Simmonds, mais de la disparition de produits sécrétés par l'hypophyse, en particulier par le lobe intermédiaire.

E. VAUCHER.

834) **Le Diabète Hypophysaire**, par PAUL SAINTON et LOUIS ROL. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXVI, p. 1553, 2 septembre 1913.

Il paraît évident que, parmi les diabètes, certains dépendent de l'altération tantôt isolée, tantôt simultanée, de glandes telles que les surrénales, la thyroïde, l'hypophyse. Cette dernière a bénéficié récemment de travaux physiopathologiques nombreux et importants qui ont apporté des précisions à la conception d'un diabète hypophysaire.

La réalité d'un diabète et d'une glycosurie hypophysaire s'appuie sur trois ordres de preuves.

Cliniquement, la concordance se trouve établie par la fréquence du diabète acroméganique, contrastant avec la rareté relative du symptôme dans les cas de tumeur hypophysaire sans acromégalie ni gigantisme, que l'on sait être fréquemment sus- ou juxta-hypophysaire.

Elle l'est anatomo-pathologiquement par la constatation, au cours de l'acromégalie diabétique, d'une tumeur constante réalisant un type histologique d'hyperactivité glandulaire s'opposant aux formes d'hypofonctionnement qui règle le syndrome de Froelich, au cours duquel on ne voit jamais apparaître le diabète.

Elle l'est enfin expérimentalement, par l'impossibilité de provoquer la glycosurie dans les expériences d'ablation totale, alors que celle-ci est obtenue par les injections d'extrait; par ce fait, aussi, qu'aux syndromes d'hypofonctionnement (acromégalies) correspondent des états d'insuffisance glycolytique, alors qu'aux syndromes d'hypofonctionnement (syndrome adiposo-génital) correspondent des états de tolérance exagérée pour les hydrates de carbone. Il est bien vrai que l'acromégalie est un syndrome d'hypofonctionnement du lobe antérieur; quant à la glycosurie, elle paraît le résultat d'un hypofonctionne-

ment du lobe postérieur. Il serait ainsi facile de concevoir l'acromégalie avec ou sans diabète suivant l'extension du processus.

E. FEINDEL.

835) Diabète insipide et Infantilisme, rôle probable de l'Hypophyse, par P. LEREBoullet, FAURE-Beaulieu et E. VAUCHER. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVI, n° 5, p. 440-424, septembre-octobre 1913.

Les syndromes endocrines peuvent revêtir deux types principaux. Tantôt il s'agit de syndromes dystrophiques : parmi ceux-ci un des plus importants est l'infantilisme, dont on avait, au nom de la seule clinique, isolé plusieurs modalités assez tranchées, et dont commencent à se dégager des variétés anatomo-cliniques, selon que le substratum lésionnel primitif réside en telle ou telle glande endocrine : thyroïde, testicule, hypophyse.

Tantôt il s'agit de perturbations profondes du métabolisme : parmi celles-ci la plus étudiée est le diabète sucré dont on entrevoit maintenant la relation fréquente avec les lésions des glandes à sécrétion interne.

Lereboullet, Faure-Beaulieu et Vaucher observent, depuis plusieurs mois, un malade qui présente un mélange de troubles dystrophiques à type d'infantilisme et de troubles métaboliques à type de diabète insipide. Certaines particularités cliniques, et notamment cette coexistence de diabète insipide et d'infantilisme, induisent à admettre en l'espèce, comme *primum movens* des troubles observés, une altération de l'hypophyse ; les aut urs ne nient pas, toutefois, que l'atteinte simultanée d'autres glandes, en particulier des glandes génitales, soit de nature à faire rentrer ce cas dans le vaste cadre des syndromes pluriglandulaires.

Quant à l'interprétation du syndrome en question, ils en rejettent la nature primitivement thyroïdienne ou testiculaire. Après un exposé de la physiologie pathologique des différentes parties de l'hypophyse, ils admettent la lésion de cet organe comme point de départ du syndrome présenté par un jeune homme de 24 ans, depuis environ dix ans, et dont les manifestations morbides se rangent sous deux chefs : 1° un trouble de développement portant sur le squelette et le système musculaire, les organes génitaux, le système pileux, peut-être aussi les tissus adipeux, et aboutissant à un habitus général d'infantilisme eunuchoïde ; 2° un trouble de la nutrition générale caractérisé non seulement par une polyurie permanente, mais par un certain nombre de complications (chute des dents, éruptions cutanées analogues aux diabétides) qui montrent derrière le diabète insipide un complexus morbide qui l'apparente plus ou moins au diabète sucré.

Rappel de faits similaires.

E. FEINDEL.

836) Les Effets des Injections sous-cutanées d'Extrait Hypophysaire dans le Diabète insipide, par P. LEREBoullet et FAURE-Beaulieu. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XXX, p. 517-522, 20 mars 1914.

Les auteurs ont essayé l'opothérapie hypophysaire dans un cas d'infantilisme avec diabète insipide. La polyurie était de 6-10 litres par jour ; sous l'influence d'une injection sous-cutanée d'extrait hypophysaire, l'émission d'urine passait à 1-2 litres. Les auteurs rappellent une série de cas analogues au leur. Ils font remarquer que l'importance thérapeutique des injections se trouve très atténuée par ce fait que l'arrêt de la polyurie, dans leur cas comme dans les autres mentionnés, a toujours été d'une durée courte, n'excédant pas vingt-quatre

heures. Toutefois, il n'est pas indifférent pour un malade atteint de diabète insipide de pouvoir, grâce à une simple injection sous-cutanée, compter à coup sûr une journée exempte des tracasseries liées à une polyurie et à une polydipsie immodérées.

Comment expliquer cette durée éphémère de l'efficacité opothérapique ? Il est probable que le tissu sécréteur du lobe postérieur de l'hypophyse n'est pas capable, chez de tels malades, soit qu'il soit trop profondément atteint, soit pour toute autre cause, de récupérer, sous le coup de fouet de l'opothérapie similaire, ses fonctions, et que le seul résultat de l'injection, en introduisant dans la circulation les hormones déficitaires, est d'assurer leur service pendant les quelques heures qu'elles demeurent dans l'organisme avant d'être transformées ou éliminées : action substitutive et non homo-stimulatrice, qui s'oppose par exemple à celle plus durable des extraits thyroïdiens dans le myxœdème.

E. FEINDEL.

837) Dissociation des Fonctions de Pilosité par Dysécration Endocrinienne. Réaction Hypophysaire avec Hyperalbuminose Rachidienne, par SIGARD et REILLY. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an XXIX, p. 708-716, 4 décembre 1913.

La malade présentée par les auteurs revêt un aspect si spécial que le diagnostic d'ensemble ne peut être que celui de dystrophie par troubles sécrétoires endocriniens. Il s'agit, en effet, d'un syndrome hypophysaire rare se rapprochant des types cliniques adipo-génitaux décrits par Frœlich et Launois. L'adipose est ici indiscutable, quoique présentant des sièges d'élection particuliers (régions faciale, sous-maxillaire, cervicale, mammaire, abdominale) et n'étant nullement diffuse. Les troubles génitaux s'accusent par la suppression totale des règles depuis plus de quatre ans chez cette jeune femme de 30 ans, qui avait eu jusqu'alors une menstruation tout à fait régulière.

Mais l'observation présente un intérêt de plus que celui de sa rareté. En effet, elle présente des points très particuliers qui concernent : a) une dissociation clinique exceptionnelle des fonctions de pilosité ; b) une dystrophie spéciale du tissu dermique conjonctivo-musculo-élastique, caractérisée par l'évolution de vergetures indépendantes de l'adipose ; c) l'importance diagnostique de l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien pour préciser les réactions hypophysaires, quand les signes oculaires et radiologiques font défaut.

La dissociation des fonctions trichosiques s'affirme dès la naissance. Chacun sait qu'un enfant peut naître avec de longs cheveux, alors que par ailleurs les téguments restent glabres jusqu'à la puberté. Chacun sait aussi que les eunuques jouissent longtemps d'une robuste chevelure, tandis que leur pilosité faciale, axillaire et pubienne reste à l'état tout à fait rudimentaire. C'est là un premier type de dissociation par hypertrichose capillaire ou trichose capillaire normale, opposée à l'hypotrichose facio-corporelle.

Mais le type inverse, c'est-à-dire l'hypertrichose corporelle associée à l'hypotrichose capillaire, ne paraît pas avoir été noté jusqu'ici. Or, la malade dont il est question ici possédait une opulente chevelure dont elle était fière. Ses cheveux étaient fournis et retombaient jusqu'à la région lombaire. C'est, il y a trois ans, peu après la suppression des règles, qu'elle s'aperçut de leur chute abondante. Ceux-ci sont aujourd'hui rares, cassants et courts. En même temps se développaient, d'une façon insolite, les poils du visage inférieur, de l'aisselle, du pubis, des bras et des jambes. Il existe, en certains endroits, de véri-

tables placards de poils très fournis, notamment sur les régions externes des bras et des avant-bras et sur les régions internes des cuisses.

Les auteurs ont été également frappés par le nombre, la dimension et l'intensité des vergetures que présente cette femme. Celles-ci, d'une longueur souvent démesurée, 12 à 20 centimètres, et d'une largeur inusitée de 2 à 3 centimètres, évoluent sur un fond rouge et violacé et ne sont pas en rapport avec l'adipose sous-jacente. Elles ne paraissent donc pas conditionnées par l'obésité. Elles semblent évoluer d'une façon autonome, pour leur propre compte, et représenter ainsi une dystrophie du tissu dermique conjonctivo-élastique, à l'égal de la dystrophie pilaire. C'est ainsi que des vergetures ont apparu sur la face postérieure des bras ou dans les régions dorsales supérieures qui ne sont nullement le siège de surabondance graisseuse.

Enfin, on a pu affirmer une réaction endocranienne, et, par conséquent, l'hypertrophie très probable de l'hypophyse, grâce à l'examen du liquide céphalo-rachidien. Les examens oculaires, la radiographie n'avaient rien montré de particulier. Or, le liquide céphalo-rachidien, après ponction, s'est échappé à une pression normale, mais s'est montré très riche en albumine. Il n'y avait pas de réaction cellulaire, pas de lymphocytose. C'est là un signe de très grande valeur que cette dissociation albumino-cytologique décrite par Sicard pour diagnostiquer les compressions des centres nerveux. Cette réaction biologique permet ici d'affirmer la perturbation du sac sous-arachnoïdien et, dans ce cas particulier, du sac sous-arachnoïdien cérébral. Le Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien a été trouvé négatif.

Ainsi, il est bien probable qu'il s'agit ici d'un syndrome hypophysaire aux réactions cliniques assez spéciales.

E. FEINDEL.

838) Sur les Modifications de l'Hypophyse dans la Diphtérie expérimentale par S. S. ABRAMOFF (de Moscou). *Journal médical de Kharkov*, t. XVI, p. 493, 1913.

Se basant sur des investigations expérimentales sur des cobayes soumis à l'action de toxine diphtérique, l'auteur a pu se convaincre que les modifications de l'hypophyse apparaissent plus tard que dans les glandes surrénales et sont le résultat du trouble de la corrélation entre les fonctions des glandes à sécrétion interne.

SERGE SOUKHANOFF.

839) Lésions Inflammatoires expérimentales de l'Hypophyse et de la Région Hypophysaire, par ANGELO CHIASSERINI (de Rome). *Il Policlinico (sez. chirurgica)*, an XX, fasc. 41, p. 514-523, novembre 1913.

L'auteur injecte de la matière tuberculeuse ou sporotrichosique dans l'hypophyse des chiens; il s'ensuit une destruction graduelle de l'hypophyse ou quelquefois une tuméfaction inflammatoire de la glande. La partie la plus fragile de celle-ci est le lobe antérieur; la destruction de cette partie est suivie de phénomènes dystrophiques, lesquels ne sont cependant pas exclusivement attribuables à la lésion de l'hypophyse.

F. DELENI.

840) Contribution à l'étude de la Pathologie de l'Hypophyse, par J.-CH. ZIBERT (de Riga). *Moniteur neurologique (russe)*, fasc. 4, 1913.

L'auteur donne la description de deux cas : dans l'un il y avait de l'acromégalie; dans l'autre (phénomènes de néoformation dans la région d'hypophyse cérébrale) parmi les symptômes sautait aux yeux l'obésité générale.

SERGE SOUKHANOFF.

841) Sur la Pathologie de l'Hypophyse cérébrale, par F.-J. Rosé (de Kharkow). *Revue de Médecine (russe)*, n° 7, 1914.

Se basant sur ses observations et les recherches anatomo-pathologiques, l'auteur vient à la conclusion qu'avec l'altération de l'hypophyse sont liées l'acromégalie, la maladie de Fröhlich et le diabète insipide; parfois, dans les tumeurs de l'hypophyse, il n'y a point de symptômes caractéristiques de l'une des affections sus-nommées. L'acromégalie se développe dans l'hyperfonction hypophysaire; l'hypofonction de la partie glandulaire de l'hypophyse régit la dystrophie adipo-génitale (type de Fröhlich) et la partie postérieure de l'hypophyse ne joue pas de rôle ici. Quant au diabète insipide, il se trouve en dépendance certaine de la modification des parties intermédiaire et nerveuse de l'hypophyse cérébrale. En l'absence des symptômes hypophysaires caractéristiques, l'hypophyse cérébrale est conservée dans toutes ses parties, et ses tumeurs dans ces cas sont toujours bénignes.

SERGE SOUKHANOFF.

842) Symptômes faisant conjecturer un Trouble Hypophysaire, par EARL D. BOND. *The American Journal of the Medical Sciences*, vol. CXLVII, n° 4, p. 575-579, avril 1914.

Dans le but de relever la fréquence des maladie hypophysaires, l'auteur a examiné une population d'asile-hospice de 950 individus, et dix fois il a constaté un tableau clinique susceptible de retenir l'attention sur la pituitaire. Dans ces dix cas, il s'agit le plus souvent d'imbéciles plus ou moins obèses, nains, infantiles ou dystrophiques, plusieurs atteints de troubles de la vue.

THOMA.

843) Trois cas d'Hypopituitarisme, par A.-W. FALCONER (de Londres). *Edinburgh medical Journal*, vol. XI, n° 6, p. 487-492, décembre 1913.

I. — Fille de 15 ans et demi : nanisme, infantilisme sexuel, émaciation, diminution de la tolérance aux hydrates de carbone, selle turcique anormalement petite; polyurie et signes de compression de l'espace interpédonculaire chez ce sujet, syphilitique congénital.

II. — Homme de 21 ans, phénomènes d'acromégalie, infantilisme sexuel, adiposité de type féminin.

III. — Garçon de 18 ans, adiposité féminine, prognathisme maxillaire, tolérance aux hydrates de carbone élevée, selle turcique élargie; des attaques de « rêve » disparurent sous l'influence de l'hydrothérapie.

THOMA.

844) Étude clinique et métabolique d'un cas d'Hypopituitarisme par Kyste de l'Hypophyse. Infantilisme Lorain, par DE WITT STETTEN et JACOB ROSENBLUM. *The Journal of the medical Sciences*, vol. CXLVI, n° 3, p. 731-741, novembre 1913.

Il s'agit d'un infantile Lorain de 22 ans (137 cm., 66 livres), intelligent, dont les céphalées et les troubles visuels appelèrent une opération sur l'hypophyse; on trouva un kyste, qui fut vidé; à la suite de l'opération l'état général du malade se trouva fort amélioré: les troubles visuels, trop avancés, restèrent tels; pas de croissance; on lui donne maintenant de l'extrait hypophysaire.

Chez le sujet il y avait quelques perversions du métabolisme.

THOMA.

- 845) **A propos d'un cas de Tumeur Adénomateuse proliférante de l'Hypophyse avec Syndrome Acromégalique**, par VITTORIO RONCHETTI (de Milan). *Critica medica*, n° 10, 1912.

Cas d'acromégalie avec autopsie. L'auteur est d'avis que la persistance de la perméabilité du canal cranio-pharyngé constitue une prédisposition à l'acromégalie; cette persistance, qui n'est, toutefois, pas nécessaire au développement de l'acromégalie ou du gigantisme, n'en vient pas moins à l'appui de la théorie hypophysaire de ces affections.

F. DELENI.

- 846) **Contribution à l'étude des Lésions de l'Hypophyse**, par VITTORIO RONCHETTI (de Milan). *Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino*, 25 avril 1913.

Description de deux nouveaux cas anatomo-cliniques de lésions hypophysaires : a) néoplasme tuberculeux sans manifestations cliniques adéquates; b) acromégalie, adénome simple pituitaire.

F. DELENI.

- 847) **Cas d'Acromégalie**, par HEINICKE. *Archiv für Psychiatrie*, t. LI, fasc. 2, p. 688, 1913 (5 pages).

Diagnostic à faire entre tumeur de l'hypophyse et compression hydrocéphalique.

M. T.

- 848) **Deux cas de Tumeur de l'Hypophyse**, par LAFON. *Recueil d'Ophthalmologie*, 1911, p. 66.

Deux observations et revue du sujet.

PÉCHIN.

- 849) **Tumeur de la Région Hypophysaire**, par TRÉNEL et CAPGRAS. *Bull. de la Société clinique de Méd. mentale*, an VI, p. 278, juin 1913.

Les auteurs apportent les pièces et les préparations d'une vieille délirante qui n'avait présenté aucun symptôme hypophysaire et qui mourut d'asystolie par myocardite ancienne. La tumeur, de la grosseur d'un marron, trouvaille d'autopsie comme dans nombre de cas analogues, s'était creusé une loge dans la base du cerveau. C'est un épithélioma à petites cellules ayant commencé à proliférer hors de sa capsule fibreuse. En plusieurs points il y avait apparence de dispositions périthéliales. L'origine précise de la tumeur reste douteuse.

E. F.

- 850) **Tumeurs de la Glande Pituitaire. Relation d'un cas de Gliome de l'Hypophyse**, par JOSÉ-S. HILARIO. *The Philippine Journal of Science. Section B. Tropical Medicine*, vol. VIII, p. 97-107, avril 1913.

On ne connaît pas de fait semblable à celui-ci. L'observation clinique y est inexistante; il s'agit d'un inconnu (non acromégale), ramassé dans la rue et mort sans avoir repris connaissance.

A l'autopsie du cerveau on constata une tumeur encapsulée, bilobée. Le lobe antérieur avait 8 centimètres de diamètre et il s'introduisait entre les hémisphères; le lobe postérieur, plus petit (3 centimètres) se logeait dans la selle turcique dilatée.

La masse de la tumeur était complètement isolée de la substance cérébrale; elle était ramollie et pleine de sang. Son tissu était constitué par la prolifération des cellules étoilées de névroglie et présentait une vascularité considérable. Tous ces caractères et l'absence de métastases firent porter le diagnostic de gliome téglangiectasique de l'hypophyse.

La pièce fut lavée à l'eau courante pour en chasser le formol et il en fut fait un extrait; celui-ci injecté dans la circulation d'un chien fit tomber la pression sanguine. Ceci donne à penser que la tumeur avait détruit toute la substance pituitaire vaso-constrictrice, la substance dépressive demeurant seule. On peut aussi penser que le tissu néoplasique, entièrement dépressif, s'est substitué à la fois aux deux substances hypophysaires capables d'exercer des actions opposées sur la manométrie de la circulation.

THOMA.

- 831) **Tubercule solitaire de l'Hypophyse**, par COSTANZO ZENONI (de Milan). *Atti dell'VIII riunione della Società italiana di Patologia*, Pise, 25-27 mars 1913. *Lo Sperimentale*, an LXVII, supplément au fasc. 4, p. 249-255, 5 septembre 1913

Étude anatomique d'un cas sans diagnostic clinique.

F. DELENTI.

- 832) **L'extirpation des Tumeurs de l'Hypophyse par la voie intracranienne**, par RUPP. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 17 juillet 1913, n° 29, p. 1406.

Rupp préconise la voie intracranienne pour l'extirpation des tumeurs de l'hypophyse. L'opération doit être faite en deux temps; dans le premier, on taille un vaste lambeau ostéopériostique aux dépens du frontal; dans le second, on peut rédimier le cerveau sans léser les nerfs optiques et aborder facilement la selle turcique. Bergojawlenski a opéré par cette voie avec succès une tumeur de l'hypophyse. Le malade opéré par Rupp mourut trente heures après la seconde intervention: la tumeur était trop avancée, elle avait déjà des connexions intimes avec le cerveau et il y avait des métastases osseuses. Malgré le peu de succès de cette intervention, Rupp pense que la voie intracranienne doit être préférée aux autres voies.

E. VAUCHER.

- 833) **Cas de Tumeur de l'Hypophyse partiellement enlevée par la méthode d'approche transfrontale**, par CHARLES HARRISON FRAZIER et JAMES HENDRIE LLOYD (de Philadelphie). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, p. 1626, 1^{er} novembre 1913.

Le malade n'était ni acromégale, ni infantile, ni obèse; il ne présentait aucun des symptômes dits hypophysaires, mais des symptômes d'hypertension. A la cécité rapidement progressive, avec vomissements, céphalée, se joignirent, à maintes reprises, des douleurs sévères dans les membres et même dans le thorax (Cushing a signalé de ces douleurs des membres dans l'acromégalie).

L'auteur décrit l'opération qu'il mène par le sinus frontal et qu'il tient pour préférable aux méthodes transphénoïdales. Dans son cas, il s'agissait d'un sarcome téglangiectasique.

THOMA.

- 834) **Combinaison d'Adrénaline et d'hypophysine et son emploi clinique**, par HOUSSAY (de Buenos-Aires). *Wiener Klinische Wochenschrift*, n° 43, 1913.

La combinaison d'adrénaline et d'hypophysine joint l'action intensive de l'adrénaline sur le cœur et les vaisseaux et l'action prolongée de l'hypophysine. Par un mélange approprié, l'action déprimante au début de celle-ci est diminuée: IV à V gouttes d'adrénaline au 1 % + 1 c. c. de la substance active de l'hypophyse, ou de dilution au 20 % des éléments du lobe postérieur. A employer en injection intra-veineuse dans le shock et le collapsus, dans les intoxications foudroyantes avec hypotension, la tachycardie, la myocardite

toxique, en injection sous-cutanée ou par la bouche. L'adrénaline neutralise l'action entérokinétique de l'hypophysine.

Les produits du lobe postérieur de l'hypophyse combattent l'action mydriatique de l'adrénaline. (Tracés).

M. TRÉNEL.

855) La Médication Hypophysaire comme Agent Entérokinétique, par B.-A. HOUSSAY et J.-A. BARUTI. *Revista de la Sociedad medica Argentina*, vol. XXI, p. 245, 1913.

L'injection d'extrait de lobe postérieur paraît être, à l'heure actuelle, l'entérokinétique, auquel il faut s'adresser dans les cas héroïques.

F. DELENI.

856) L'Opothérapie Hypophysaire en Gynécologie. Ses résultats immédiats, par F. JAYLE. *La Presse médicale*, n° 26, p. 245, 1^{er} avril 1914.

L'auteur fait usage de l'extrait liquide d'hypophyse de bœuf. Les effets obtenus sont la diminution et assez souvent l'arrêt complet des pertes blanches, jaunes ou rouges, la diminution et assez souvent la cessation des douleurs abdominales, la diminution de la constipation, la diminution des douleurs vagues, dites rhumatismales, des membres, la suppression des caillots dans les règles; relativement aux règles elles-mêmes, on note ordinairement leur diminution, exceptionnellement leur avance, quelquefois leur régularisation.

L'auteur a traité des malades atteintes d'affections gynécologiques chroniques et apyrétiques: métrites, subinvolution utérine avec métrorragie, sclérose utérine de la ménopause avec métrorragie, salpingite chronique non suppurée, ovarite chronique, fibrome, épithélioma inopérable du col avec hémorragie. Pour mieux juger du résultat il a supprimé tout pansement et souvent les injections vaginales elles-mêmes.

Le résultat immédiat est satisfaisant et l'auteur n'hésite pas à recommander cette thérapeutique dès aujourd'hui, se réservant de faire connaître ultérieurement les résultats éloignés.

L'opothérapie hypophysaire semble devoir rendre des services chez les jeunes femmes atteintes de lésions légères et rebelles cependant, des ovaires, des trompes et du péritoine, chez les femmes atteintes de métrorragie au moment de la ménopause, chez les femmes tourmentées par des poussées congestives pelviennes sans lésions macroscopiques.

Elle peut encore être utile comme complément de toutes les opérations conservatrices, quand ces opérations ne sont pas suivies d'un résultat complet. Elle peut vraisemblablement remplacer l'électrothérapie, la radiothérapie et la radiumthérapie dans certaines de leurs indications.

E. FEINDEL.

857) Action Emménagogue de l'Extrait Hypophysaire, par RICARDO BECERRO DE BENGUA. *Revista de los Hospitales*, t. VI, n° 60, p. 555-558, octobre 1913.

Quatre observations de guérison d'aménorrhée persistante.

F. DELENI.

858) Les Extraits Hypophysaires dans la Pratique Obstétricale, par A. AUGUSTO TURENNE. *Revista de los Hospitales*, t. VI, n° 61, p. 647-664, novembre 1913.

Onze observations concourant à démontrer l'excellence de l'extrait hypophy-

naire comme agent ocitocique; son action est le plus marquée à l'acmé de la période d'expulsion.

F. DELENI.

859) **Les Préparations Hypophysaires dans les conditions post-opératoires**, par T.-W. HARVEY (d'Orange, N-J.). *Medical Record*, n° 2263, p. 525, 21 mars 1914.

L'auteur obtient les meilleurs effets de l'opothérapie hypophysaire, qui remédie particulièrement bien aux incidents plus ou moins désagréables qui se produisent au cours des trois premières journées consécutives aux opérations abdominales.

THOMA.

860) **Influence des Extraits Hypophysaires sur l'Élimination de l'Acide Hippurique**, par ALBERTO FARINI et BRUNALDO CECCARONI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXXIV, n° 85, p. 879-882, 17 juillet 1913.

L'action diurétique des extraits hypophysaires s'accompagne d'une augmentation de l'élimination de l'acide hippurique et d'une plus grande activité synthétique du rein en cas d'ingestion de doses fixes de benzoate de soude.

F. DELENI.

861) **L'extrait Hypophysaire de bœuf dans le traitement de l'Artrite Rhumatismale**, par CHARLTON WALLACE et FRANK-S. CHILD. *Medical Record*, n° 2239, p. 608-611, 4 octobre 1913.

Relation de cas fort disparates de rhumatisme aigu et chronique, chez des enfants, chez des adultes et chez des vieillards, rapidement améliorés ou guéris par l'extrait hypophysaire.

THOMA.

862) **Influence des Extraits Hypophysaires dans la Guérison des Fractures**, par GUGLIELMO MARSIGLIA (de Naples). *Riforma medica*, an XXX, n° 49, p. 505, 9 mai 1914.

L'auteur n'en a obtenu aucun effet favorable dans ses cas expérimentaux.

F. DELENI.

DYSTROPHIES

863) **Un cas d'Hypoplasie gauche du Corps**, par M.-L. FALK (de Saint-Petersbourg). *Gazette (russe) psychiatrique*, n° 9, 1914.

Un malade, âgé de 21 ans, présente des symptômes de développement incomplet de la moitié gauche du corps; de ce côté, la pression dans les artères des extrémités et du cou est diminuée comparativement au côté droit; de pair avec cela on observe, chez le sujet, des phénomènes marqués d'arriération psychique.

SERGE SOUKHANOFF.

864) **Un cas d'Infantilisme**, par CH. MIRAILLIÉ. *Gazette médicale de Nantes*, an XXXII, n° 9, p. 161-167, 28 février 1914.

Leçon sur un enfant de 15 ans qui en paraît 10 à peine.

L'auteur étudie l'étiologie de l'infantilisme et passe en revue les opinions émises à ce sujet; pour lui, l'infantilisme n'est que la modalité pathologique sous laquelle se manifeste l'insuffisance glandulaire; les types décrits sont intéressants comme points de repère, pour fixer l'esprit, mais ils ne sont que

les rares anneaux isolés d'une chaîne ininterrompue, où chaque type n'a pas d'existence propre, mais résulte de la précocité et de l'intensité de la suppression glandulaire.

E. F.

865) **Nanisme Familial par Aplasie Chondrale systématisée. Mésomélie et Brachymélie métapodiale symétrique. Contribution à l'étude de l'Achondroplasie**, par M. BERTOLOTI (de Turin). *La Semana medica*, Buenos-Aires, an XXI, n° 2, p. 73-98, 8 janvier 1914.

Article d'une portée générale sur l'achondroplasie, que réalise l'aplasie des formations osseuses d'origine chondrale. L'auteur signale l'importance de l'acromélie dans l'achondroplasie et la rareté de la brachymélie métapodiale congénitale pure. Il discute la valeur et la signification de l'achondroplasie partielle.

F. DELENI.

866) **Sur la Gérodermie Génito-dystrophique et les Dystrophies Glandulaires similaires**, par RUMMO. *XIII^e Congresso nazionale di medicina interne*, Rome, 20-23 décembre 1913. *Il Policlinico (sez. pratica)*, p. 90, 18 janvier 1914.

C'est à Rummo et son école que revient la priorité de la description (1897) de ce syndrome caractéristique dont on connaît aujourd'hui plus de vingt observations; à ce moment il fut déjà fait mention de syndromes pluriglandulaires. L'auteur signale des expériences en cours d'émasculatation d'animaux nouvellement par l'opération, les rayons X, le radium, le mésothorium, etc.; elles ont pour but de reproduire expérimentalement les principaux traits de la dystrophie génito-cutanée de Rummo.

F. DELENI.

867) **La Gérodermie Génito-dystrophique ou Sénilisme et les Dymorphismes sexuels**, par E. FEINDEL. *Paris médical*, n° 47, p. 470-475, 25 octobre 1913.

Court exposé, d'après l'ouvrage de Ciauri, de la symptomatologie et des rapports nosographiques de la gérodermie génito-dystrophique de Rummo.

A.

868) **Contribution à l'étude des Stigmates physiques de Dégénérescence**, par FINKELSTEIN. *Gazette (russe) psychiatrique*, n° 8, 1914.

L'auteur a observé, dans deux cas, le dédoublement de la phalange terminale du pouce de la main d'un seul côté, chez un sujet du côté droit et chez l'autre du côté gauche: entre ces phalanges, il y avait une membrane cutanée très épaisse. Cette difformité des pouces avait l'aspect d'un petit sabot.

SERGE SOUKHANOFF.

869) **Sur une Dysostose Familiale débutant à la Puberté (Dysostose de la Puberté)**, par le professeur ANTON (Halle). *Archiv für Psychiatrie*, t. LIV, fasc. 4, p. 76, 1914 (10 p., fig., bibl.).

Parents sains. Six fils, trois filles, un mort en bas âge. Le fils aîné et une fille sont normaux. Les sept autres ont présenté à la puberté une cypho-scoliose progressive.

La radiographie montre au niveau du rachis et du bassin des aspects analogues à l'ostéomalacie. Rien à la selle turque. Plusieurs auraient eu dans l'enfance des symptômes de rachitisme, mais les os longs se montrent normaux; ce qui différencie en outre cette dysostose de l'achondroplasie. Mais l'affection

se rapproche plus de la dysostose cléido-cranienne de Pierre Marie et Sainton, où il y a fréquemment dysplasie du rachis et du sternum.

Dans quatre des cas, il y eut un ensemble de symptômes de maladie de Friedreich. A noter l'hypertrophie génitale chez les trois hommes les plus atteints, l'absence de menstruation chez les femmes.

Chez tous, le corps thyroïde est peu développé sans myxœdème.

Les dysostoses ont sans doute une origine endocrine de variétés diverses encore non déterminées.

M. TRÉNEL.

- 870) **Exostose Ostéogénique d'Origine Familiale chez un Jeune Homme de vingt ans**, par PRINCETEAU. *Soc. anatomo-clinique de Bordeaux*, 2 février 1913. *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales*, 22 février 1914, p. 94.

M. Princeteau présente un malade atteint d'une volumineuse exostose du genou droit, dans la famille duquel on note l'existence de pareilles malformations chez le père et une sœur; il se demande de combien en sera diminuée son aptitude au service militaire.

E. F.

- 871) **Pied bot varus équin creux progressif de la seconde enfance en rapport avec une lésion du Rachis**, par R. FRÖLICH. *Société de Médecine de Nancy*, 26 novembre 1913. *Revue médicale de l'Est*, 1914, p. 14.

Pied varus équin creux bilatéral, apparu depuis dix-huit mois chez un enfant de 12 ans. Une radiographie montre l'existence d'un hiatus au niveau de l'arc postérieur de la VIII^e vertèbre lombaire. R. Frœlich a déjà signalé d'autres cas où un pied bot varus équin creux était apparu tardivement entre 10 et 13 ans et où il n'existait aucun signe de spina bifida, sauf à la radiographie, révélant une déhiscence à la V^e lombaire. La cause de ces troubles moteurs est soit les traumatismes auxquels est exposé le contenu du rachis par suite de l'ossification incomplète des arcs des dernières lombaires ou des premières sacrées, soit une malformation de la moelle ne se révélant que tardivement par des symptômes parétiques des membres inférieurs.

M. PERRIN.

- 872) **Cyphose Traumatique Accident du Travail**, par ESCHBACH et MILHIET (de Bourges). *Paris médical*, n° 42, p. 354-357, 20 septembre 1913.

Cas typique de cyphose traumatique consécutive à une chute sur les reins et développée au bout de quelques mois de latence. Les réclamations du blessé ne furent pas admises par le tribunal, vu l'absence d'un examen scientifique de la colonne vertébrale après l'accident.

E. FEINDEL.

- 873) **Méningocèle. Spina bifida**, par CARRIÈRE (de Lille). *Paris médical*, n° 14, p. 341-345, 8 mars 1913.

Article de pratique. L'auteur figure schématiquement la lésion, en expose la pathogénie, donne la description clinique de l'affection et discute les procédés opératoires appliqués en ces circonstances.

E. F.

- 874) **L'Ostéomyélite infectieuse aiguë et chronique de l'enfance d'après des observations et des recherches personnelles**, par le docteur PAUL KLEMM. Un volume de 261 pages, avec 7 figures et 1 courbe. Berlin, 1914, Karger.

L'auteur part de la conception que l'ostéomyélite appartient au groupe des maladies de l'appareil lymphatique; la moelle osseuse est un organe lym-

phoïde, aussi dans l'ostéomyélite l'essentiel est l'atteinte du tissu lymphoïde.

Ce qui explique l'aspect clinique particulier de cette affection, c'est la réaction de l'os au contact de la moelle osseuse malade.

La plupart des travaux sur l'ostéomyélite négligent trop l'étude des lésions de la moelle osseuse.

L'auteur part de ce point de vue pour étudier en détail, d'après 320 cas personnels, toutes les formes cliniques de l'ostéomyélite suivant la rapidité d'évolution, l'agent microbien causal, enfin le siège de l'affection (os et articulation).

C. CHATELIN.

875) Déformations de la Base du Crâne dans la Maladie de Paget et l'Achondroplasie, par FÉLIX REGNAULT. *Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris*, t. XVI, n° 3, p. 117-121, mars 1914.

La principale déformation signalée dans le crâne pagettique présenté est l'ectasie de l'étagé antérieur accompagnée de la bascule du maxillaire supérieur, ce qui rend la face opisthognathe.

Des crânes d'achondroplasies sont également déformés par l'ectasie de l'étagé antérieur, ectasie que l'on constate aussi à l'étagé postérieur.

E. FEINDEL.

876) Étude du Squelette d'une Achondroplase morte à 78 ans avec un état de certains Os rappelant la Maladie de Paget, par E. APERT et LEMAUX. *Bulletins et Mémoires de la Société anatomique de Paris*, t. XVI, n° 3, p. 127-136, mars 1914.

Squelette d'une femme achondroplase de 78 ans. Outre les déformations habituelles dans l'achondroplasie, quelques particularités sont à signaler ici : les extrémités osseuses des os longs sont comme aplaties et ramassées sur elles-mêmes, et cette disposition est surtout sensible à l'extrémité supérieure des deux humérus et plus encore à l'extrémité supérieure des deux fémurs, dont le col est des plus réduits en longueur. En outre, quelques os, ou parties d'os, sont épaissis et déformés, de telle sorte que les arêtes sont empâtées, les faces planes boursoufflées; sur ces os le tissu compact a fait place à un tissu percé d'une multitude de petits trous, se rapprochant d'un tissu spongieux serré, et rappelant le tissu des os atteints de maladie de Paget. Cette transformation se voit au maximum au niveau du tibia gauche et du cubitus droit. Ce même os est déformé dans son axe, et incurvé. Il en est de même des péronés. Enfin les os de la calotte crânienne (dont les sutures ont disparu, ce qui n'est pas étonnant à cet âge) sont également très épaissis et comparables à ceux de la maladie de Paget.

Il y a donc, et c'est là le point le plus remarquable de cette observation, la coexistence, avec les conformations achondroplasiques, d'épaississement des diaphyses de certains os (cubitus droit, tibia droit, calotte crânienne) rappelant la maladie de Paget. La nature hérédosyphilitique de cette dernière affection est admise par beaucoup depuis le travail de Lannelongue. La malade était-elle hérédosyphilitique? Rien dans les constatations faites durant la vie ou à l'autopsie n'a confirmé cette hypothèse; seul l'état de certains os y a fait penser; la réaction de Wassermann n'a pas été pratiquée. Mais l'hypothèse fût-elle vérifiée qu'il n'y faudrait voir qu'une coïncidence. De nombreux cas d'achondroplasie n'ont aucun rapport avec l'hérédosyphilis.

Une autre hypothèse est celle de la coexistence de rachitisme et d'achondro-

plasie
tions
seme
tel de
coexis
liée.

877)
die
cler

Cer
croir
dysr

Cer
quem
mal

Cer
ainsi
Wass

De
une

par u
est la

tion
litiq
peut
agiss
laire

878)
Lé
ve

D'
nelle

pagé
sent
clini

men

C
ram

élar
orifi

L
du p
foss

crân
cran
rieur
perc

P

plasie. M. Marfan a insisté sur la fréquence de cette coexistence. Les incurvations osseuses de la malade pourraient être dues au rachitisme. Mais l'épaississement osseux et l'état spongieux de l'os ne persistent pas aussi longtemps à un tel degré chez les rachitiques. Il semble donc bien qu'il y ait eu chez la malade coexistence d'achondroplasie et de maladie de Paget incomplètement généralisée.

E. FEINDEL.

877) **Essai ^{re} ogénique de certaines formes cliniques de la Maladie de Paget**, par JAMES LUGNIER. *Thèse de Paris*, n° 54, 1913 (90 pages), Leclerc, édit., Paris.

Certains syphilitiques sont atteints de maladie osseuse de Paget. On pourrait croire à une simple coïncidence, mais l'action du traitement spécifique sur la dystrophie prouve que sa cause est la syphilis.

Certains syphilitiques sont atteints d'ostéopathie syphilitique, affection cliniquement analogue, mais différente chimiquement et radiographiquement de la maladie de Paget.

Certains sujets non syphilitiques sont atteints de maladie osseuse de Paget, ainsi que le prouvent l'absence d'antécédents syphilitiques, les réactions de Wassermann répétées négatives, l'absence d'action du traitement spécifique.

De ces faits découlent les conclusions suivantes : 1° la syphilis peut causer une affection osseuse de deux types différents, une ostéopathie banale, peut-être par un processus d'action directe sur le système osseux, et une ostéopathie qui est la maladie de Paget, peut-être par un processus d'action indirecte (altération des glandes vasculaires, sanguines ou autres); 2° certains sujets non syphilitiques sont atteints de maladie osseuse de Paget. Donc la maladie de Paget peut être déterminée par d'autres causes que l'infection syphilitique, ces causes agissant probablement par le même mécanisme que la syphilis (glandes vasculaires sanguines).

E. F.

878) **Étude de la Base du Crâne dans la Maladie de Paget**, par ANDRÉ LÉRI. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVI, n° 6, p. 452-468, novembre-décembre 1913.

D'après M. Léri, dont l'étude est basée sur deux pièces recueillies personnellement et cinq crânes secs, il existe au niveau de la base du crâne, chez les pagétiques, des altérations qui sont plus ou moins accentuées, mais qui paraissent constantes; elles existaient dans les sept cas, même en l'absence d'atteinte cliniquement appréciable soit des os de la voûte, soit des os longs des membres.

Ces altérations consistent en une hypertrophie et en une déformation par ramollissement, tout comme au niveau des os longs. L'hypertrophie épaissit et élargit tous les os de la base et en rétrécit tous les trous : trou occipital et orifices vasculaires et nerveux.

Le point de départ de la déformation est l'enfoncement relatif, dans le crâne, du pourtour du trou occipital; il a pour conséquences l'abaissement relatif des fosses cérébrales antérieures et moyennes, l'incurvation antéro-postérieure du crâne et la bascule de la face en arrière, l'élargissement transversal de la cavité crânienne. Par cet élargissement latéral et par cette incurvation antéro-postérieure, la cavité crânienne, plus ou moins ramollie, récupère le volume qu'elle perd en hauteur; la capacité crânienne reste ainsi à peu près fixe.

Par ce mécanisme de « dilatation compensatrice » la déformation de la base

contribue pour une grande part à la déformation, bien plus connue et plus classique, de la voûte : l'augmentation de la voûte n'est pas due exclusivement à l'épaississement de ses os, mais aussi à l'agrandissement transversal de la cavité crânienne elle-même.

Ces différentes altérations se constatent sur les images radiographiques, de telle sorte qu'on peut dire qu'il existe une formule radiographique assez complexe de la maladie de Paget.

L'hypertrophie et la porosité osseuse se manifestent par l'épaississement et l'aspect flou des os de la base : au lieu de lignes noires, nettes, franches et bien limitées, on voit des bandes larges, grises, entremêlées, confuses, à rebords indécis.

Les déformations se manifestent par une plicature de l'écaille de l'occipital ou plus souvent par une moindre profondeur des fosses cérébelleuses ; par une large saillie dans le crâne des os de la base (convexobasie) ou plus souvent par un nivellement général avec évasement de « l'angle obtus orbito-pétreux » ; souvent par un épaississement des voûtes orbitaires, par une bascule de la face en arrière, par une obliquité plus grande de la voûte palatine et par une plus faible étendue de la distance entre l'ombre des apophyses ptérygoides et celle des apophyses mastoïdes.

La connaissance de cette formule radiographique peut être utile pour le diagnostic des cas douteux, puisque les lésions de la base peuvent s'observer en l'absence de lésions de la voûte ou de lésions des membres.

Les altérations de la base du crâne des pagétiques sont intéressantes à connaître au point de vue de la physiologie pathologique de cette affection, parce qu'elles déterminent un rétrécissement parfois extrêmement prononcé du trou occipital et des différents trous de la base, y compris les orifices vasculaires et nerveux. Or, il est assez logique de supposer que bien des troubles, assez fréquemment signalés dans le cours de la maladie de Paget et dont la pathogénie paraissait tout à fait obscure, sont en réalité dus au rétrécissement des orifices traversés par le système nerveux central, par les vaisseaux et les nerfs qui vont dans le crâne ou qui en sortent : il en est ainsi sans doute de divers troubles mentaux, de troubles auriculaires ou oculaires, de troubles vaso-moteurs et trophiques, peut-être aussi de quelques-uns des troubles circulatoires et respiratoires dont certains sont extrêmement fréquents au cours de cette affection.

Ces déformations de la base sont en tout cas l'origine la plus importante des déformations de la face (facies fuyant, etc.) et de l'obliquité excessive de la voûte palatine qui s'observent souvent. Enfin, l'hypertrophie excessive des alvéoles dentaires détermine, chez certains sujets, une expulsion spontanée des dents saines, comme chez certains tabétiques ou diabétiques.

On voit que l'étude, jusqu'ici négligée, de la base du crâne des pagétiques n'est pas sans présenter un certain intérêt pratique.

E. FEINDEL.

879) Le Syndrome Oxycéphalique ou Syndrome de Cranio-synostose pathologique, par MARIO BERTOLOTTI (de Turin). *Presse médicale*, n° 35, p. 332-334, 2 mai 1914.

Le syndrome oxycéphalique, pour des causes peut-être inhérentes à sa mauvaise dénomination, n'est pas toujours exactement interprété; d'où la nécessité de mettre au point cette question.

Cette dysostose est caractérisée par deux symptômes capitaux, qui sont : la

lésion des nerfs optiques et la déformation du crâne; viennent ensuite les symptômes oculaires accessoires: l'exophtalmie, le strabisme et le nystagmus, qui sont les signes les plus évidents et qui ont été bien étudiés par les ophtalmologistes.

Mais il y a encore, dans cette dysostose, une foule d'autres symptômes dystrophiques assez importants du côté des os de la face, avec malformation des orbites, du nez, du palais et de la mâchoire supérieure et inférieure, constituant un véritable syndrome adénoïdien très caractéristique.

D'après ces données, il est facile de reconnaître combien le mot d'oxycéphalie est impropre et insuffisant à caractériser un tel syndrome. Tous les auteurs, depuis Virchow, sont d'accord pour admettre que la cause des altérations est due à une synostose pathologique des os du crâne. Cette synostose prématurée pathologique peut intervenir à une époque très variable; elle entraînera des troubles d'autant plus graves qu'elle aura été plus précoce; ainsi dans les cas où la synostose pathologique est reconnue dès la naissance, les malformations cranio-faciales sont énormes.

Un autre point important à souligner est la variabilité élective du siège de la synostose pathologique; il faut considérer, en effet, que cette synostose des os de la calotte peut être étendue à plusieurs sutures, ou, au contraire, peut être et rester localisée.

La synostose la plus typique est l'interpariétale; c'est elle qui produit la déformation du bregma et cette crête caractéristique sagittale que l'on voit souvent surplomber les bosses frontales dans l'oxycéphalie. Viennent ensuite, par ordre de fréquence, la synostose des sutures coronaires et temporo-sphénoïdale, puis celle de la suture pariéto-sphénoïdale. Au contraire, la synostose est presque exceptionnelle pour la suture lambdoïdienne ou pariéto-occipitale.

A propos de la production de la synostose pathologique, il est peut-être intéressant de faire cette remarque que, dans le syndrome oxycéphalique, il n'est pas rare de rencontrer des cas où il y a nettement un vice d'ossification à allure congénitale de la suture métopique.

Il s'ensuit donc que le développement ultérieur et la conformation du crâne sont en rapport avec la localisation de la synostose pathologique; ainsi interprétée, l'oxycéphalie comprend encore d'autres malformations de la calotte, telles que l'acrocéphalie, la scaphocéphalie, la trigonocéphalie, l'iprocéphalie, etc.

Il serait donc juste de comprendre l'oxycéphalie dans un syndrome plus large et plus complet, « la cranio-synostose pathologique ».

E. FEINDEL.

880) **Présentation de Pièces relatives à un nouveau cas de Dysplasie périostale**, par BONNAIRE et DURANTE. *Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris*, t. XVI, n° 2, p. 51, février 1914.

Cas très complet de cette dystrophie. Ce micromède a les os courts comme un achondroplasique, mais moins épais. En outre, les diaphyses présentent toutes des fractures multiples, ainsi que le bassin, les côtes et les clavicules. On peut estimer de 250 à 300 les fractures de ce sujet dont les os n'étaient qu'une bouillie osseuse. De ces fractures, les unes étaient récentes, produites au moment de la naissance; les autres, formées *in utero*, montrent à leur niveau un cal qui dessine un renflement plus ou moins marqué.

Comme particularité, chez cet enfant, on note la non-ossification du massif osseux de la face qui était demeuré complètement cartilagineux.

Le crâne est réduit à une mince enveloppe périostale dans laquelle les lamelles osseuses sont représentées par de petits grains peu visibles. Au point de vue histologique on peut, sur les coupes, voir la différence d'avec les lésions de l'achondroplasie.

Dans celle-ci l'ossification diaphysaire est abondante et solide. L'ossification chondrale est imparfaite avec disparition de la rivulation cartilagineuse par suite d'une sclérose partant des vaisseaux qui traversent le cartilage à ce niveau.

Dans la dysplasie périostale, au contraire, l'ossification chondrale paraît normale avec une belle rivulation des cellules cartilagineuses. L'ossification périostale, par contre, est presque nulle, en sorte que le corps du fémur, par exemple, est réduit à de minces trabécules osseux, largement disséminés, ne formant aucune coque osseuse continue. On comprend que dans ces conditions ces os n'offrent aucune résistance et se cassent au moindre choc.

E. F.

881) Dystrophie Périostale hyperplasique familiale, par DZERJINSKY (de Kharkow). *Journal médical de Kharkow*, t. XVI, 1913, p. 238.

Ayant cité les données littéraires sur cette question et ses observations personnelles, l'auteur émet l'hypothèse que l'hyperfonction ostéogène du périoste se trouve en liaison avec l'activité des glandes à sécrétion interne.

SERGE SOUKHANOFF.

882) Ostéite expulsive des doigts d'origine Trophique, par MUTEL et HANNS. *Société de Médecine de Nancy*, 14 janvier 1914. *Revue médicale de l'Est*, 1914, p. 412.

Cas d'un enfant de deux ans chez lequel, à la suite de dactylites des phalanges des index, les osselets de la phalange se sont expulsés d'une seule pièce. L'affection débute par une phlyctène, à laquelle fait suite une ulcération se creusant de plus en plus. Les auteurs ne peuvent rattacher cette affection à aucune maladie du système nerveux central ou périphérique, ni à une maladie de Raynaud; ils la considèrent comme une affection trophique encore indéterminée.

M. PERRIN.

883) Note sur un cas de Lipomatose symétrique, par ANDRÉ MARTIN. *Paris médical*, n° 36, p. 245, août 1913.

Relation d'une observation concernant une femme de 40 ans; les nodosités, qui se sont développées successivement sur les membres, sont d'un volume qui varie du noyau d'une cerise à la dimension d'une grosse noix; elles sont absolument symétriques.

E. F.

884) Un cas de Lipomatose symétrique généralisée (présentation de malade), par J. BAUMEL et Mlle GIRAUD. *Soc. des Sciences méd. de Montpellier*, 23 janvier 1914. *Montpellier médical*, p. 232-233.

Lipomatose symétrique de la région cervicale, des faces antérieure et postérieure du tronc, des bras, des mains, que les auteurs rapportent à un trouble hypophysaire (élargissement de la selle turcique à la radiographie).

H. ROGER.

- 885) **Maladie de Dercum avec Infiltrations Massives disséminées et Hyperplasies Mammaires chez un adulte**, par H. HALLOPEAU et E. FRANÇOIS-DAINVILLE. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. LXXI, p. 406-411, 17 mars 1914.

Observation concernant un homme de 55 ans, permettant aux auteurs de faire un certain nombre de remarques. Ce cas montre d'abord que la maladie de Dercum peut être d'une longue durée; il y a 28 ans que le malade a commencé à en être atteint. Pendant tout ce temps les centres encéphaliques ont chez lui fonctionné intégralement.

La maladie s'est traduite ici concurremment par des infiltrations massives, des lésions nodulaires et des lésions globaires; ces altérations sont remarquablement symétriques. Les infiltrations massives à disposition transversale forment jusqu'à trois étages superposés et séparés par des sillons profonds; il en est ainsi au-dessus des crêtes iliaques. Elles peuvent se localiser autour du mamelon et donner ainsi un aspect féminin à une poitrine d'homme.

Les tumeurs adipeuses multiples peuvent coïncider avec la maigreur des parties non atteintes; il n'y a donc point d'adipose généralisée, mais bien des dépôts adipeux multiples. Ces tumeurs peuvent être enlevées sans récidiver localement; il peut y avoir là un intérêt pratique.

Le syndrome peut être limité aux membres inférieurs en respectant les pieds.

On peut éliminer l'hypothèse d'une maladie parasitaire par ce fait qu'il n'y a nulle part trace de prolifération locale, contrairement à ce que l'on observe dans les infections.

E. FEINDEL.

- 886) **Trophœdème. Œdème congénital familial des Extrémités inférieures**, par B. BOKS (de Rotterdam). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVI, n° 6, p. 478-483, novembre-décembre 1913.

Seconde observation de trophœdème congénital et familial. Ici, comme dans la première famille observée par M. Boks, il existe chez les hommes, avec le trophœdème portant sur les membres inférieurs, un état morbide (hydrocèle) du scrotum.

E. FEINDEL.

- 887) **Contribution à l'étude de la Maladie de Recklinghausen**, par LUIZ VIEGAS. *Anais científicos da Faculdade de Medicina de Porto*, an I, n° 1, p. 75-92, 1913.

Cas concernant une fillette de 12 ans. Elle présente les molluscums et les pigmentations de la neurofibromatose, et en outre, des nævi multiples, dont un de la langue, une atrophie du deltoïde gauche et une difformité congénitale du pied gauche.

F. DELENI.

- 888) **Un cas de Maladie de Recklinghausen**, par REBATTU et J. MARTIN. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 23 décembre 1913. *Lyon médical*, 4 janvier 1914, p. 19.

Cas remarquable par le nombre des taches pigmentaires et la confluence des tumeurs, qui ne laissent pas d'intervalle de peau saine, et par l'absence de névrome sur le trajet des nerfs. Le facies mérite l'appellation de *facies fawnica*. Les caractères anatomo-pathologiques des tumeurs sont classiques.

P. ROCHAIX.

889) **Contribution à l'étude des formes frustes de la Maladie de Recklinghausen**, par P. BERTIN. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXVI, n° 132, p. 2093, 20 novembre 1913.

Cas concernant un homme de 21 ans; on constate la teinte bistrée du tégument, de nombreux nævi, quelques tumeurs cutanées dont la plus grosse, douloureuse, serait apparue à la suite d'un traumatisme, à l'âge de 14 ans. Cette grosse tumeur de l'épaule fut enlevée, ainsi que deux autres.

Pas d'insuffisance mentale du sujet, seulement de l'apathie. Le cas se rapporte bien à la maladie de Recklinghausen et à la forme dite dermo-fibromatose de Chauffard, dans laquelle les tumeurs des nerfs ne sont pas constatées. Bertin n'admet pas cette vue dualiste, vu que tous les intermédiaires existent entre la neurofibromatose pigmentaire et la dermo-fibromatose pigmentaire.

L'examen histologique n'a pas découvert d'éléments nerveux dans les tumeurs; ceci n'exclut nullement qu'elles puissent être d'origine nerveuse; Bertin considère ces fibromes dermiques comme de véritables névromes terminaux.

E. FEINDEL.

890) **Fibrosarcome de la Jambe chez une femme atteinte de Maladie de Recklinghausen**, par H. MORESTIN. *Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris*, t. XVI, n° 3, p. 79-85, mars 1914.

A noter dans ce cas la variété des pigmentations, la multiplicité des molluscums et des névromes plexiformes qui ne laissent aucun doute sur le diagnostic. Par ailleurs, on relève chez cette femme des lésions secondaires, fréquemment observées dans la maladie de Recklinghausen, sans avoir en elles-mêmes de valeur symptomatique: ainsi le strabisme, la scoliose, l'inégalité des membres inférieurs, la structure chétive du sujet et sa débilité mentale.

Il n'est pas douteux que les sujets atteints de Recklinghausen ne soient exposés d'une façon particulière aux tumeurs malignes et tout particulièrement aux sarcomes. On le conçoit d'ailleurs en songeant à leur aptitude à faire des néoplasmes. Si cette tendance conduit habituellement à la formation de tumeurs bénignes, elle peut aisément aboutir à l'édification de néoplasmes plus graves. Les tumeurs conjonctives bénignes et les tumeurs malignes d'origine conjonctive offrent toutes les transitions. Chez ces malades, on trouve des multitudes de tumeurs fibreuses; chacune de ces tumeurs est susceptible de dégénérer. D'autre part, en vertu de cette tendance aux néoplasies, le sujet est exposé à faire une tumeur maligne en un point quelconque de sesaponévroses, de son tissu conjonctif et de ses muscles.

La tumeur maligne avait ici contracté des adhérences avec le périoste. M. Morestin n'a néanmoins pas cru devoir pratiquer l'amputation.

E. FEINDEL.

891) **Maladie de Recklinghausen et Capsules Surrénales**, par I. BOSQUET. *Écho médical du Nord*, an XVII, n° 28, p. 329-332, 13 juillet 1913.

Se basant sur six cas publiés antérieurement et sur une observation personnelle, l'auteur admet une forme addisonienne de la neurofibromatose. C'est de 40 à 50 ans, chez des neurofibromateux nets, qu'apparaissent des symptômes d'insuffisance surrénale (asthénie, mélanodermie, hébétude, frigidité, anorexie, troubles gastriques et diarrhée) qui évoluent rapidement. A côté de cette forme clinique, complète et fatale, il en est d'autres plus bénignes où les symptômes

ne sont pas au complet, où l'état général n'est pas atteint. La seule thérapeutique qui ait donné des résultats est l'opothérapie surrénale.

D'autre part, chez les neurofibromateux, l'anatomie pathologique a permis de constater des altérations parfois profondes des surrénales dans les quelques cas où celles-ci ont été examinées.

L'altération des surrénales au cours de la maladie de Recklinghausen ne paraît donc pas douteuse. Existe-t-il alors une relation entre ces deux faits ? Sans chercher entre la maladie de Recklinghausen et les lésions des capsules surrénales une relation directe de causalité, ce serait une même cause, encore inconnue, il faut l'avouer, qui enfante les symptômes cardinaux de la neurofibromatose et détermine de temps en temps, par une localisation spéciale, des altérations de glandes en rapport plus ou moins direct avec le système nerveux.

E. F.

892) **Éléphantiasis Névromateux**, par NORMAN-S. CARMICHAEL. *Edinburgh medical Journal*, vol. XI, n° 5, p. 421-427, novembre 1913.

Trois cas personnels de cette lésion (névrome plexiforme, neurofibrome) affectant, dans un cas, les deux jambes.

THOMA.

893) **Maladie de Raynaud et Syphilis**, par GIROUX. *Annales des maladies vénériennes*, t. VIII, n° 12, p. 881-941, décembre 1913.

La syphilis semble constituer un facteur important de la maladie de Raynaud.

On peut invoquer à l'appui de cette assertion des présomptions : coexistence fréquente de la maladie de Raynaud et de la syphilis, réaction de Wassermann, association fréquente avec des affections de nature syphilitique certaine. Mais il y a des signes de presque certitude : coexistence d'accidents syphilitiques traduisant une maladie en activité, mais surtout l'influence du traitement mercuriel. Il s'agit, tantôt de syphilis héréditaire, tantôt de syphilis acquise.

Le syndrome de Raynaud apparaît chez les syphilitiques hommes avec prédilection, cela au cours de la période tertiaire. Il serait dû à un spasme vasculaire. Or, les altérations vasculaires interviennent de façon évidente, notamment sous forme d'artérite syphilitique tertiaire. C'est cette altération artérielle qui commande le spasme.

Le mécanisme du spasme est difficile à expliquer, les lésions locales peuvent y suffire, mais il n'est pas moins légitime de penser qu'il s'agit, chez ces sujets, de conditions humérales particulières dues au fonctionnement anormal de glandes à sécrétion interne. Dans ce dernier cas, la syphilis peut agir à la fois sur les vaisseaux et sur le fonctionnement de ces glandes, d'où association de plusieurs syndromes.

La syphilis tertiaire intervient donc dans l'étiologie de la maladie de Raynaud dans une mesure qu'on ne peut fixer actuellement. La réaction de Wassermann sera du plus grand secours dans la recherche de ces faits.

E. FEINDEL.

894) **Contribution à l'Étude du Syndrome de Maurice Raynaud chez l'Enfant**, par ALFRED TRIDON. *Thèse de Paris*, n° 3, 1913 (106 pages), Jouve, éditeur.

L'auteur observe que le plus grand nombre de cas d'asphyxie ou de gangrène

des extrémités constatés chez l'enfant s'écartent plus ou moins de la description de Raynaud. Il ne semble cependant pas légitime de séparer cliniquement les formes anormales des cas typiques. Seulement, il faut substituer à la conception d'une maladie de Raynaud la notion d'un syndrome de Raynaud.

Les conditions étiologiques et pathogéniques de ce syndrome, même chez l'enfant, sont infiniment complexes et variées, il semble même difficile d'attribuer aux antécédents névropathiques, à l'action du froid, facteur presque toujours relevé dans les observations, d'autre rôle que celui de cause occasionnelle ou prédisposante. Les lésions de névrite et d'endartérite, quand on les constate, sont évidemment la cause immédiate du syndrome de Raynaud; mais précisément de telles constatations constituent des raretés.

L'incertitude concernant les conceptions étiologiques et pathogéniques du syndrome de Raynaud a conduit à établir des théories multiples, celle du spasme vasculaire, celle des toxi-infections, celle de l'insuffisance rénale, celle de la tuberculose, celle de la syphilis; l'auteur discute le bien fondé de chacune.

E. FEINDEL.

895) **Maladie de Raynaud transitoire à Localisations peu communes chez une Démente**, par L. MARCHAND et F. USSE (de Charenton). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVII, n° 4, p. 52-54, janvier-février 1914.

L'observation concerne une femme de 53 ans, internée depuis dix ans pour troubles démentiels, qui a présenté à un mois d'intervalle deux crises d'asphyxie locale symétrique intermittente, sans autre perturbation physique apparente ni modification notable de son état mental. La première de ces crises a donné lieu à des localisations multiples; les lésions siégeaient en effet, par ordre d'importance et de gravité, au niveau des orteils, du nez et des coudes. Le second accès, plus bénin, ne s'est localisé qu'aux paupières et aux conjonctives, et le diagnostic n'en était guère possible que grâce à la notion de l'accès antérieur.

Il faut retenir de cette observation la localisation possible des phénomènes d'asphyxie symétrique aux paupières et à la face postérieure des coudes, sièges vraisemblablement très exceptionnels, puisqu'on ne les trouve signalés ni par Maurice Raynaud, ni par les classiques.

E. FEINDEL.

896) **Sclérodermie, Œdème névropathique, Hémiplégie fonctionnelle**, par H.-G. TURNER. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VIII, n° 3. *Neurological Section*, p. 48, 11 décembre 1911.

Fille de 20 ans. Le côté droit du corps est le siège d'un œdème dur qui passe au bras à l'état sclérodermique. Des articulations de la mâchoire et des membres du côté droit ont leurs mouvements limités. Hémianesthésie droite. Hémiplégie fonctionnelle droite avec contractures.

THOMA.

897) **Cas de Sclérodermie diffuse**, par E. FARQUAR BUZZARD. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VIII, n° 3. *Neurological Section*, p. 48, 11 décembre 1913.

Homme de 33 ans, dont le corps tout entier est couvert d'un tégument sclérodermique et pigmenté. Sclérodactylie. Limitation des mouvements des articulations. Un côté de la face est plus aminci que l'autre.

THOMA.

- 998) **De l'Hémisclérodémie**, par JOSEPHOVITCH (de Kharkow). *Journal médical de Kharkow*, t. XVI, p. 273, 1913.

Chez un enfant de 4 ans appaurent, du côté droit, des accès d'épilepsie du type jacksonien; bientôt, de ce côté, se développa un processus sclérodémique, les traces duquel s'observent aussi du côté gauche; plus tard fut remarquée l'hémistrophie linguale du côté droit. Se basant sur son cas, l'auteur pense qu'ici est possible l'existence d'un processus sclérodémique d'origine cérébrale.

SERGE SOUKHANOFF.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

- 899) **Contribution à l'étude des États Démentiels primitifs et épileptiques chez les Enfants**, par CHARLES PÉRIN. *Thèse de Nancy*, 1913-1914 (133 pages).

Les états démentiels primitifs, mal connus encore, peuvent survenir en pleine enfance, surtout chez les sujets à hérédité chargée (alcoolisme, tares mentales, tuberculose ou syphilis); l'affaiblissement mental peut se greffer sur une intelligence normalement développée. Les symptômes sont : 1° psychiques avec les différents types : affaiblissement progressif des facultés intellectuelles simple, ou avec stupeur ou agitation catatoniques, hébéphrénie, paranoïa, et 2° physiques (incertitude de la marche, mouvements choréiformes, troubles vasomoteurs et trophiques). La durée de l'affection est variable, avec rémissions; la terminaison avec état démentiel complet est fatale. A l'autopsie, P. Haushalter a noté des altérations (chromatolyse) des cellules pyramidales et des cellules motrices des cornes antérieures de la moelle. Dix observations, dont deux inédites du professeur P. Haushalter.

La seconde partie traite des états démentiels *épileptiques* de l'enfant. L'auteur s'appuie sur six observations, dont deux personnelles. La première est celle d'un enfant intelligent et normal jusqu'à sept ans, qui présente alors quelques crises épileptiques avec abaissement rapide de l'intelligence; à neuf ans, il est considéré, en raison de la démence progressive et des troubles de la parole, comme atteint de paralysie générale infantile; des crises épileptiques et des absences se multiplient, à l'âge de quinze ans, le sujet, dont l'aspect physique est celui d'un enfant, ne quitte plus le lit, plongé dans un gâtisme profond. Le second cas est celui d'un garçon normal jusqu'à 10 ans, qui à ce moment devient épileptique, a des crises vésaniques de mysticisme, présente de la catatonie; cet état persiste pendant plus d'un an, puis les crises convulsives deviennent de plus en plus prolongées et graves, la déchéance mentale s'accroît, l'enfant présente par périodes des phases de stupeur profonde ou d'exubérance; dans l'intervalle, il offre l'aspect de la démence progressive.

L'auteur note, comme facteur de la démence épileptique, l'influence du vertige; il constate l'absence de rapport entre la démence et la forme de l'épilepsie, l'irrégularité de l'évolution et la possibilité de rémissions liées à la diminution des accès.

M. PERRIN.

900) **Les Voies d'Invasion de la Démence précoce**, par RENÉ MASSELOX.
L'Encéphale, an IX, p. 312-343, 10 avril 1914.

Cette étude aboutit aux conclusions suivantes : il existe des cas où la démence précoce apparaît comme un processus primitif qui a sa symptomatologie, son évolution, sa terminaison bien déterminées, que cette évolution d'ailleurs procède d'une marche continue, qu'elle se fasse au contraire par poussées successives laissant entre elles des intervalles de rémission plus ou moins longs, généralement caractérisés par un déficit mental appréciable.

Il existe d'autres cas où la démence précoce apparaît comme un processus secondaire, qui succède, soit à un certain nombre d'accès de psychose maniaque dépressive de type généralement irrégulier, soit à des états que, faute d'un mot meilleur, il faut désigner sous le nom d'hébéphrénocatatonie, états qui ont bien quelques chances d'appartenir au groupe des psychoses toxi-infectieuses, comme en témoigne le début pubéral ou post-puerpéral d'un certain nombre d'entre eux.

La démence précoce apparaît donc comme un processus morbide auquel on accède par des voies variées ; il se constitue à des moments un peu différents dans l'évolution des psychoses. Néanmoins, dès qu'il est constitué, il évolue pour son propre compte, et suivant les voies qui lui sont propres.

Il est peu probable qu'on puisse le ramener à des causes univoques ; et très vraisemblablement il est le résultat de conditions multiples où l'hérédité, la fragilité mentale, des intoxications et des infections variées jouent un rôle.

Si une telle conception était exacte, la démence précoce ne constituerait pas un groupe morbide nettement isolé. Elle serait probablement faite d'états différents que l'avenir saura sans doute différencier.

Actuellement cette différenciation semble encore bien difficile. Sans méconnaître l'intérêt puissant de la tentative opérée par M. Régis, le résultat auquel lui-même est parvenu montre bien qu'elle reste vaine. Dans l'ignorance où l'on se trouve des processus profonds qui s'entremêlent pour former les lésions constitutives de la démence précoce, il est bien difficile de scinder des états qui, par ailleurs, offrent tant de points de contact, et de discerner parmi eux ceux qui ressortissent à l'hérédité, de ceux qui doivent être mis au compte des toxi-infections.

Aussi bien, malgré le champ que ces idées laissent aux chercheurs de l'avenir, l'intérêt actuel de la question n'est-il pas là. Lorsqu'on ne peut dépasser le terrain de la clinique, mieux vaut se cantonner en elle, lui demander tout ce qu'elle peut donner.

Il faut donc renoncer aux espérances que fit concevoir la démence précoce lors de son apparition et surtout abandonner cette fatale comparaison avec la paralysie générale qui a été la source de tant d'erreurs. La question doit se poser sur le terrain du pronostic. Ce qu'il faut avant tout dégager aujourd'hui, ce sont les signes qui permettent de prévoir l'avenir réservé aux malades. L'auteur a essayé de mettre en lumière un certain nombre de ces signes. Sans doute, ils ne valent pas pour tous les cas : ils laissent, par leur imprécision même, subsister un certain nombre de causes d'erreur. Mais ces erreurs possibles ne sauraient infirmer la grande généralité des cas où le diagnostic peut être posé en toute certitude. On ne saurait prétendre en clinique psychiatrique à plus de précision qu'en clinique médicale où le diagnostic reste trop souvent encore en suspens, lorsque le laboratoire ne peut prêter ses inépuisables ressources à l'expérience individuelle.

E. FEINDEL.

- 901) **La Démence précoce à Évolution Circulaire**, par HALBERSTADT.
Revue de Psychiatrie, t. XVII, n° 9, p. 353-359, septembre 1913.

La possibilité pour la démence précoce d'évoluer d'une manière intermittente et circulaire ne paraît pas douteuse; de telles formes ont droit de cité à côté des formes paranoïdes, hébéphréniques, etc. Urstein a le mérite d'avoir spécialement étudié et approfondi toute une série de faits cliniques, sur la nature desquels on peut discuter, mais dont la réalité et la fréquence, par conséquent aussi l'intérêt pratique, ne sont pas douteux. D'authentiques déments précoces sont qualifiés au début de leur maladie d'intermittents, périodiques, circulaires, etc., par des aliénistes persuadés que seule la folie maniaque dépressive évolue par accès. Il y a là une conception erronée, responsable d'erreurs de diagnostic et de pronostic.

E. FEINDEL.

- 902) **Démence précoce et Tubercules du Cerveau**, par A. VIGOUROUX et HÉRISSEON-LAPARRE. *Bull. et Mém. de la Soc. anatomique de Paris*, t. XV, n° 9, p. 456, novembre 1913.

Chez la malade, âgée de 24 ans, les auteurs ont vu évoluer une démence précoce cliniquement indiscutable, mais d'une façon beaucoup plus rapide que d'habitude. A l'autopsie, ils ont trouvé des lésions de tuberculose généralisée et trois tubercules dans son cerveau. La question se pose de savoir si ces tubercules ne sont que des lésions terminales, dont l'apparition aurait coïncidé avec une crise convulsive survenue avant la mort, et qui seraient venues compliquer et accélérer l'évolution de la démence précoce, ou bien s'ils préexistaient aux troubles mentaux et s'ils peuvent être invoqués comme cause directe de leur apparition. En l'absence de toute lésion diffuse et de toute altération du tissu vasculo-conjonctif, les auteurs se rattachent à la première hypothèse.

E. FEINDEL.

- 903) **L'Albumine du Sang chez les Déments précoces**, par GUSTAVO TANFANI. *Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale*, an XLI, fasc. 1-2, 1913.

L'hyperalbuminose du sang, que l'on trouve chez les déments précoces, est un indice de l'altération des échanges existant dans cette maladie. Il faut l'interpréter comme une conséquence du ralentissement des processus d'oxydation et d'élimination ainsi que de la tendance aux troubles vasomoteurs (œdèmes) que présentent si souvent les sujets atteints de cette forme morbide.

F. DELENI.

- 904) **Démence précoce paranoïde**, par A.-G. NOGA-NIKOLESKAIA. *Moniteur neurologique (russe)*, fasc. III, 1913.

Description de recherches de clinique et de psychologie expérimentale dans un cas de démence paranoïde.

SERGE SOUKHANOFF.

- 905) **Contribution à l'étude des Réflexes dans la Démence précoce**, par ADRIEN BOREL. *Thèse de Paris*, n° 68, 1913 (77 pages), Jouve, éditeur, Paris.

Il existe chez les déments précoces des troubles de la réflexivité tendineuse et de la réflexivité cutanée. Le type le plus habituel de ces troubles est : réflexivité tendineuse exagérée, réflexivité cutanée diminuée.

Malgré un pourcentage plus élevé donné par la statistique de plusieurs

auteurs, l'auteur n'a rencontré ces troubles que dans les deux tiers des cas qu'il a étudiés.

Les troubles des réflexes oculo-pupillaires sont variables et surtout extrêmement inconstants. Aussi doivent-ils être tenus comme négligeables. Seul cependant le signe de Pilcz, très fréquent (78 %), paraît devoir être pris en considération.

Le réflexe de Léri est, dans 82 % des cas, soit négatif, soit asymétrique chez les déments précoces.

Les troubles des réflexes observés dans la démence précoce ne dépendent pas des modalités cliniques de la maladie. Ils se retrouvent indistinctement dans toutes les formes et ne semblent être modifiés ni par les états d'excitation, ni par les états de dépression. On ne note pas de troubles comparables des réflexes dans la manie, ni dans la mélancolie. On trouve, au contraire, dans la débilité mentale, dans l'imbécillité, une formule qui se rapproche de celle de la démence précoce.

Il résulte de tout cela que : d'une part, les troubles de la réflexivité dans la démence précoce semblent s'accorder avec la probabilité des lésions des centres nerveux supérieurs, lésions d'ailleurs observées par de nombreux auteurs ; d'autre part, la constatation de ces troubles ne paraît pas assez absolue, ni leur formule assez catégorique pour permettre au médecin de tirer de l'examen physique une preuve formelle pour le diagnostic de la démence précoce. Mais la constatation de la formule indiquée, jointe à la constatation concomitante de la présence du signe de Pilcz et de l'absence du signe de Léri, peut devenir, dans les cas où le diagnostic est hésitant, un appoint sérieux en faveur de la démence précoce.

E. F.

906) **Déplacement volontaire de l'Œil**, par ARTHUR H. KIMBALL (de Washington). *The Journal of the American medical Association*, vol. LXII, n° 14, p. 4085, 4 avril 1914.

Il s'agit d'un dément précoce qui, ayant pris l'habitude de jouer avec son œil gauche, l'exorbite en enfonçant son doigt au-dessous et au-dessus du globe. Atrophie optique, mais aucun phénomène inflammatoire.

THOMA.

907) **A propos de l'évolution de la Schizophrénie et de sa symptomatologie**, par MICHEL KOUTANIN. *Travaux de la Clinique psychiatrique de l'Université impériale de Moscou*, 1914, n° 2.

Il s'agit d'un cas typique de la schizophrénie. Dans le cours de la maladie l'auteur constate la correspondance intime entre l'excitation, le poids et le sommeil du malade. On constate aussi une certaine périodicité des manifestations morbides. Néanmoins les divers symptômes de la maladie n'ont subi aucun changement pendant six ans d'internement.

E. F.

908) **Contribution à la connaissance de la question sur la Constitution Schizophrénique**, par P.-B. GANNOUSCHKINE (de Moscou). *Psychiatrie contemporaine (russe)*, mai 1914.

L'auteur pense que du vaste groupe de la démence précoce ou de la schizophrénie il est indispensable d'enlever une certaine quantité de cas qu'il faut rapporter aux affections constitutionnelles. D'après son avis, il faut reconnaître l'existence d'une constitution psychique autonome (*schizophrénique*), analogue aux autres constitutions. En s'augmentant, la constitution schizophrénique

atteint jusqu'aux états se trouvant sur la limite entre la santé mentale et la psychose (caractère pathologique).

SERGE SOUKHANOFF.

- 909) **Sur la nouvelle Réaction, se rencontrant souvent dans la Démence précoce, et de la signification de cette Réaction dans la clinique des Maladies Mentales**, par A.-A. BOUTENKO (de Moscou). *Psychiatrie contemporaine (russe)*, mai 1914.

L'auteur trouve que la réaction de l'urine avec la solution aqueuse du chlorure du cobalt (formation d'un précipité lilas après l'ébullition), apparaît comme une réaction autonome, ne dépendant pas des autres réactions colorées de l'urine ; l'essentiel de cette réaction reste jusqu'ici insuffisamment élucidé, mais elle sert d'indication accessoire sur le trouble de l'échange psychique. Le plus souvent, cette réaction se rencontre dans la démence précoce ; elle est, semble-t-il, constante dans la stupeur catatonique et dans l'excitation hétérophrénique catatonique, dans les états dépressifs, très accusés, de la psychose circulaire ; cette réaction est très rare dans la paralysie générale et dans d'autres lésions grossièrement anatomiques du cerveau ; on ne parvient pas à manifester cette réaction dans la phase d'excitation des malades circulaires. Donc, on voit que, parfois, cette réaction a une certaine signification diagnostique.

SERGE SOUKHANOFF.

- 910) **Diagnostic hâtif et Traitement de la Démence précoce**, par EDWARD MELLUS. *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXX, n° 9, p. 313-316, 26 février 1914.

L'auteur est d'avis qu'un diagnostic hâtif de la démence précoce, fait avant la période d'état où les troubles sont déjà devenus irrémédiables, est de nature à améliorer le pronostic de l'affection. A ce titre la surveillance psychique des enfants issus de familles névropathiques est à préconiser. En fait, dans ces dernières années, un certain nombre de déments précoces confiés à des asiles privés, c'est-à-dire diagnostiqués de bonne heure, ont pu être mis en liberté et considérés comme guéris.

THOMA.

- 911) **Un cas de Psychose Obsédante**, par L.-G. ORSCHANSKY (de Saint-Petersbourg). *Assemblée scientifique des médecins de l'Asile psychiatrique de Saint-Nicolas*, séance du 16 avril 1914.

Il s'agit d'un garçon, âgé de 10 ans, chez qui il y avait une série de processus obsédants se reflétant, d'une manière marquée, sur la conduite du malade ; il avait, notamment, la tendance de répéter indéfiniment des mots ou des phrases.

SERGE SOUKHANOFF.

- 912) **Du rôle de l'Alcool dans la Nocivité des Obsédés Impulsifs et des Impulsifs non délirants. Considérations cliniques et pathogéniques**, par D. MARCUS. *Thèse de Paris*, n° 10, 1913 (108 pages), Ollier-Henry, édit. Paris.

L'alcool est un facteur de nocivité très important dans les observations impulsives. Il intervient souvent comme « appoint » pour faire traduire en actes des obsessions qui, sans lui, seraient restées à l'état « théorique ».

Il peut créer des obsessions impulsives chez des individus n'en présentant jamais en dehors de son usage. Nées sous son influence, celles-ci aboutissent rapidement à l'acte après une lutte à peine ébauchée, les fonctions inhibitrices

du sujet étant affaiblies par le toxique. Souvent même la conscience de l'individu assiste à la conception et à l'évacuation immédiate de l'acte sans que sa volonté y oppose la moindre résistance.

Au cas d'absorption trop massive du toxique, surtout s'il y mêle la liqueur d'absinthe, le sujet exécute ses actes impulsifs sans aucune conscience, et le lendemain ne se souvient plus de rien.

Enfin, les sujets très tarés héréditairement offrent une susceptibilité toute particulière à l'égard des liqueurs alcooliques, l'absinthe surtout. Ceux-ci, quelquefois sous l'influence d'une dose minime, présentent des réactions impulsives très violentes et dangereuses. Ces cas, en dehors de tout délire, réalisent les formes « motrices » des ivresses anormales, agressive, excito-motrice et pseudo-rabique.

E. FEINDEL.

913) De la Pathogénie et de la Psychothérapie des Idées Obsédantes,
par B.-N. BIRMAN (de Saint-Petersbourg). *Section des maladies nerveuses de l'Institut Clinique de la grande-duchesse Elena Pavlovna à Saint-Petersbourg, séance du 8 mai 1914.*

De l'avis de l'auteur, les idées obsessionnelles peuvent se rencontrer : 1° dans la psychopathie dégénérative (psychasthénie et cyclothymie) ; 2° dans les névroses (neurasthénie et hystérie). La pathogénie des idées obsessionnelles peut être diverse puisqu'elles représentent, non pas un symptôme propre à la psychasthénie, mais qui s'observe dans diverses formes cliniques. Parfois, avec l'existence des idées obsessionnelles, on peut noter une suggestibilité exagérée, et l'auteur a réussi à provoquer des idées obsessionnelles à l'aide du sommeil hypnotique.

SERGE SOUKHANOFF.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

